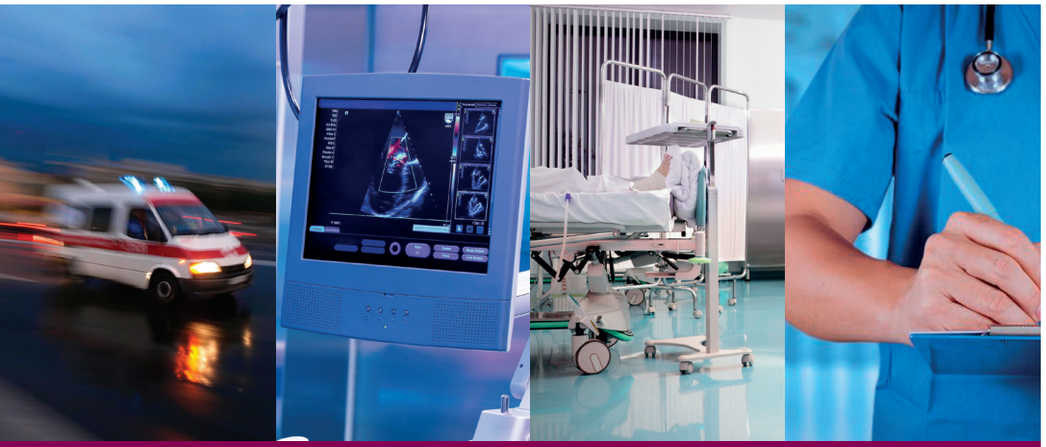
AstraZeneca



Manual de Urgencias

Obra considerada de
interés científico por la
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA
DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS (SEMES)

ESDCCV0317 / ESDCRE0147 Octubre 2014

AstraZeneca

Manual de Urgencias

Coordinador editorial: Carlos Bibiano Guillén

Manual de Urgencias

Coordinador editorial: Carlos Bibiano Guillén

Segunda edición



Comité editorial:
María Teresa García Sanz
Carlos Ibero Esparza
Francisco Malagón Caussade
Rodrigo Pacheco Puig
María Mir Montero

NOTA importante
Los autores y coordinadores del Manual han puesto especial cuidado en que las indicaciones, dosis y pautas de manejo de los fármacos descritos en el mismo estén de acuerdo con las normas y las prácticas aceptadas en el momento de su publicación. Sin embargo, dado que las investigaciones como las regulaciones cambian constantemente las normas clínicas, se insta al lector a que cualquier producto mencionado en esta publicación deberá ser utilizado de acuerdo con la ficha técnica del fabricante y las recomendaciones que las autoridades sanitarias indiquen en ese momento. No podemos hacernos responsables de cualquier error en el texto que haya pasado inadvertido.

Los hechos y opiniones mostrados aquí son las opiniones del autor y, salvo que se especifique claramente, no representan la opinión de AstraZeneca. AstraZeneca no aprueba o asume ninguna responsabilidad sobre el contenido o la exactitud de la información presentada.
Todos los usos de los medicamentos de AstraZeneca mencionados en la presenta obra deben atenerse a los recomendados por la Ficha Técnica aprobada por la Autoridad Sanitaria. AstraZeneca no recomienda la utilización de ninguno de ellos fuera de las indicaciones oficialmente aprobadas.

Manual de Urgencias

Coordinador editorial:
Carlos Bibiano Guillén
Jefe de Sección de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Comité editorial:
Mª Teresa García Sanz
Servicio de Urgencias. Hospital do Salnés. Villagarcía de Arousa. Pontevedra

Carlos Ibero Esparza
Servicio de Urgencias. Hospital García Orcoyen. Estella. Navarra

Francisco Malagón Caussade
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid

María Mir Montero
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Rodrigo Pacheco Puig
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

© Manual de Urgencias: coordinadores y Saned.
Reservados todos los derechos.

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

Depósito Legal: M-21665-2014
ISBN: 978-84-96835-45-0
Editor: Grupo Saned
Edición patrocinada por AstraZeneca

A mi mujer Montse, por su paciencia y motivación diaria.
Sin ella nada sería posible.

A mi princess, por su sonrisa y alegría y a mi kalandraka,
por su vitalidad y fuerza de cada día.
Porque la vida merece la pena gracias a ellos.

A mi madre, por estar siempre a mi lado.

PRÓLOGO

La Medicina de Urgencias y Emergencias se ha desarrollado exponencialmente en los últimos años en todo el mundo y tiene dos protagonistas principales, los pacientes y los profesionales que los atienden. Estar a la cabecera del paciente que demanda atención te permite enriquecerte, te obliga a formarte y estimula el deseo y la pregunta. Eso le ocurre al Dr. Carlos Bibiano Guillén, Coordinador Editorial de la primera y de esta segunda edición del Manual de Urgencias.

El Dr. Bibiano es el ejemplo claro de lo que significa ser *urgenciólogo,* en su máxima expresión, que cuenta con un bagaje de conocimientos y experiencia en numerosos entornos en los que se realiza este tipo de atención sanitaria. Como buen conocedor de este mundo, se entiende mejor la capacidad que ha tenido de aglutinar en la elaboración de este manual a los numerosos autores que han participado en el mismo, también conocen este mundo, tienen experiencia y saben transmitirla.

Cuando se realizó la primera edición, el Manual de Urgencias era necesario. Con esta segunda edición se ha convertido en imprescindible para todo aquel que necesite obtener respuestas concretas y claras en su práctica asistencial con pacientes que requieren este tipo de atención.

Con una adecuada formación en general la medicina es sencilla, pero trascendente. La Medicina de Urgencias y Emergencias requiere tomar decisiones en poco tiempo. La propuesta editorial que plantea el Manual de Urgencias sirve perfectamente a este propósito. Es de agradecer la claridad en la exposición de los diferentes síndromes que habitualmente se atienden en estos servicios, y que los autores han sabido resumir y plasmar en todos los capítulos.

Enhorabuena y muchas gracias a todos los autores. Gracias por formaros y por formarnos. Gracias también desde el punto de vista de potenciales pacientes que somos. Estaremos en buenas manos y resolveremos mejor y más rápido nuestras dudas.

Y gracias también por mantener la curiosidad, la inquietud y, sobre todo, la ilusión. Así se hace especialidad.

Dr. Juan Jorge González Armengol
Presidente de SEMES

PRÓLOGO A LA 2ª EDICIÓN

No puedo comenzar esta introducción de otra forma que agradeciendo a todos los lectores de la primera edición del "Manual de Urgencias" que han hecho posible que una segunda edición del mismo salga a luz.

La primera edición nació con el objetivo de ofrecer a todos los que trabajan en la medicina de Urgencias una herramienta fácil de utilizar, dinámica, fresca, que englobe cada una de las patologías más frecuentes que a diario se atienden en los servicios de Urgencias. Nuestra ilusión es aportar y servir de ayuda a todos aquellos médicos, residentes, especialistas… que diariamente se enfrentan a cientos de problemas en los servicios de Urgencias. Todo ello desde el máximo respeto y humildad.

En esta 2ª edición hemos intentado mejorar y progresar en madurez en la obra. Se ha mantenido el espíritu de la misma, de tal forma que los autores en su gran mayoría son médicos de Urgencias de diferentes hospitales de toda España con lo que le da una visión más global a la misma; pero también han participado especialistas con una amplia trayectoria en el tratamiento de la patología urgente de su especialidad.

Más de 100 autores han colaborado en la realización del manual, todos verdaderos "especialistas" en medicina de Urgencias que no sólo han aportado su calidad científica sino también su experiencia, muy presente a lo largo de toda la obra.

Quiero reconocer el trabajo realizado por todos ellos y felicitarles por su esfuerzo y constancia porque sin ellos nada de esto sería posible.

Todos los días miles de pacientes acuden a los servicios de Urgencias de toda España con la confianza de que sus especialistas, los médicos de Urgencias, resuelvan sus dolencias. La formación, la investigación y la docencia tienen que marcar el desarrollo de nuestra especialidad. Veremos recompensado el esfuerzo realizado en esta obra si podemos contribuir aunque sea mínimamente a lograr este objetivo.

Para finalizar agradecer especialmente a los cinco coordinadores (Maite, María, Carlos, Fran y Rodrigo) de este manual, verdaderos responsables de que esta nueva edición pueda salir adelante y ser de utilidad a todos los profesionales de los servicios de Urgencias. Muchas horas de sueño, muchas horas robadas a la familia... MUCHAS GRACIAS.

Gracias a AstraZeneca que hace casi 4 años respaldó el nacimiento del "Manual de Urgencias" y con su apoyo incondicional ha facilitado la puesta en marcha de esta 2ª edición.

Carlos Bibiano Guillén
Coordinador editorial

Índice

INTRODUCCIÓN Pág.

Servicio de Urgencias. Estructura y organización. Aspectos generales 11
Laboratorio de Urgencias 17
Radiología en Urgencias 25
Técnicas en Urgencias 43
Analgesia en Urgencias 57
Sedación en Urgencias. Secuencia de intubación rápida 67
El paciente paliativo en Urgencias 77

URGENCIA VITAL

Soporte vital básico y avanzado 83
Atención inicial al paciente politraumatizado 97
Shock 105
Coma 113
Ventilación mecánica no invasiva en Urgencias 123

URGENCIAS CARDIOVASCULARES

Dolor torácico agudo. Manejo en Urgencias 133
Síndrome coronario agudo 139
Insuficiencia cardiaca aguda 153
Crisis hipertensivas 163
Síncope 173
Bradiarritmias 179
Taquiarritmias 185
Fibrilación auricular 193
Síndrome aórtico agudo 201
Isquemia arterial periférica aguda 209
Disfunción valvular aguda 213
Pericarditis, derrame pericárdico y taponamiento cardiaco 221

URGENCIAS RESPIRATORIAS

Disnea en Urgencias 229
Insuficiencia respiratoria aguda 233
Agudización de la EPOC 237
Crisis asmática 243
Enfermedad tromboembólica venosa 249
Derrame pleural 255
Neumotórax 261
Hemoptisis 265

URGENCIAS GASTROINTESTINALES

Dolor abdominal agudo. Manejo en Urgencias 271
Urgencias esofágicas 281

Hemorragia digestiva ... 291
Estreñimiento ... 301
Diarrea aguda ... 307
Enfermedad inflamatoria intestinal ... 313
Ictericia ... 321
Patología biliar aguda ... 327
Pancreatitis aguda ... 333
Diverticulitis aguda ... 341
Apendicitis aguda ... 347
Hepatitis aguda. Insuficiencia hepática aguda grave ... 355
Ascitis cirrótica y encefalopatía hepática ... 365
Isquemia intestinal y colitis isquémica ... 379
Patología anal urgente ... 391

URGENCIAS NEFROUROLÓGICAS

Fracaso renal agudo ... 399
Alteraciones del equilibrio ácido-base ... 409
Alteraciones del sodio ... 419
Alteraciones del potasio ... 427
Alteraciones del calcio y del magnesio ... 435
Cólico renoureteral, retención aguda de orina y hematuria ... 443
Síndrome escrotal agudo ... 455

URGENCIAS NEUROLÓGICAS

Patología cerebrovascular aguda ... 465
Hemorragia subaracnoidea espontánea ... 473
Síndrome confusional agudo ... 479
Convulsiones ... 485
Cefalea y trastornos de dolor craneal y facial ... 491
Mareo y vértigo ... 499
Distonías agudas ... 505
Ataxia y trastornos de la marcha ... 509
Alteraciones neurológicas periféricas ... 515
Otras urgencias neurológicas ... 521

URGENCIAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Fiebre en Urgencias ... 525
Sepsis: atención en Urgencias ... 535
Infecciones vías respiratorias altas y ORL ... 543
Neumonía adquirida en la comunidad ... 557
Infección del sistema nervioso central ... 567
Endocarditis infecciosa y bacteriana asociada a catéter ... 575
Infección intraabdominal ... 583
Infección de piel y partes blandas. Herida quirúrgica ... 589
Infecciones del tracto urinario ... 597
Enfermedades de transmisión sexual ... 605
Infecciones osteoarticulares ... 611

Infección VIH en Urgencias 617
Infección nosocomial y relacionada con la asistencia sanitaria 625
Gripe 635
Quimioprofilaxis en Urgencias 643
Infección en el paciente neutropénico 649
Profilaxis postexposición ocupacional a VIH, VHB y VHC 655

URGENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS
Manejo del paciente diabético en el servicio de Urgencias 661
Hipoglucemia 669
Cetoacidosis diabética e hiperglucemia hiperosmolar 675
Otras urgencias endocrinológicas 683

URGENCIAS EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
Urgencias ginecológicas 689
Urgencias en la mujer embarazada 701
Fármacos y embarazo 709
Agresión sexual 715

URGENCIAS HEMATOLÓGICAS Y ONCOLÓGICAS
Alteraciones del hemograma y de la hemostasia 719
Hemoterapia 731
Anticoagulación y tromboprofilaxis en Urgencias 739
Urgencias oncológicas 749

URGENCIAS OTORRINOLARINGOLÓGICAS Y OFTALMOLÓGICAS
Urgencias oftalmológicas 759
Otalgia aguda 767
Parálisis facial periférica 775
Traumatismo nasal y epistaxis 781
Obstrucción aguda de la vía aérea superior. Cuerpos extraños 789

URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS
Traumatismo craneoencefálico 797
Traumatismo torácico 805
Traumatismo abdómino-pélvico 811
Traumatismo miembro superior, inferior y pelvis 817
Traumatismo de columna vertebral 827
Lumbalgia y cervicalgia 837
Monoartritis y poliartritis 845

URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS
Agitación psicomotriz 853
Ansiedad y crisis de angustia 857
Manejo del paciente suicida 863
Problemas relacionados con el consumo de alcohol 869

URGENCIAS TOXICOLÓGICAS

Atención inicial en las intoxicaciones agudas. Tratamiento y manejo general 877
Intoxicaciones por medicamentos 889
Intoxicación por drogas de abuso 909
Intoxicaciones no farmacológicas 917

MISCELÁNEA

Anafilaxia, urticaria y angioedema 941
Rabdomiolisis 951
Urgencias por frío. Hipotermia 959
Urgencias por calor. Hipertermia 969
Ahogamiento 979
Quemaduras 985
Lesiones por electricidad 993
Violencia de pareja hacia la mujer 1001

URGENCIAS PEDIÁTRICAS

Soporte vital pediátrico 1007
Fiebre sin foco. Fiebre y petequias 1015
Infección del tracto urinario 1023
Intoxicaciones en Pediatría 1029
Urgencias neurológicas 1033
Dificultad respiratoria alta 1041
Bronquiolitis y asma infantil 1047
Neumonía adquirida en la Comunidad 1057
Deshidratación. Rehidratación intravenosa 1063
Patología digestiva I. Dolor abdominal. Vómitos 1069
Patología digestiva II. GEA. Hemorragia digestiva 1079

Capítulo 1

Servicio de Urgencias. Estructura y organización. Aspectos generales

Carlos Bibiano Guillén

INTRODUCCIÓN

Urgencia es la aparición fortuita (imprevista o inesperada), en cualquier lugar o actividad, de un problema de salud de causa diversa y gravedad variable, que genera la consciencia de una necesidad inminente de atención por parte de sujeto que la sufre o de su familia (OMS). Emergencia se define como una situación urgente que pone en peligro inmediato la vida del paciente o la función de algún órgano.

Los servicios de Urgencias cada vez son utilizados de forma más frecuente por la población. En el año 2008 cerca de 40 millones de personas fueron atendidos en los servicios de Urgencias (SU) de los hospitales y uno de cada dos españoles necesitó atención médica urgente en un servicio de Urgencias Hospitalario (SUH).

La asistencia sanitaria urgente es muy complicada y viene determinada por múltiples factores relacionados entre sí. Por una parte el paciente demanda una asistencia rápida y acertada y por otra parte el sistema sanitario intenta proporcionar una respuesta lo más organizada y eficiente posible.

Las características de la demanda de Urgencias, atención no programada generada por diferentes necesidades de asistencia, requieren que todos los SU presenten una dotación adecuada de material y recursos humanos y por otra parte una estrecha coordinación con el resto de las unidades del hospital (cuidados intensivos; hospitalización convencional; quirófano; diagnóstico por imagen, laboratorio; etc.).

La saturación de SUH es un problema importante y generalizado en la mayoría de los países de nuestro entorno. Representa un problema de todo el hospital y no exclusivo de Urgencias. Existen muchas causas implicadas en la sobrecarga de los servicios de Urgencias (Tabla 1.1).

Tabla 1.1. Causas de saturación de Urgencias

– Atención de patología no urgente
– Pacientes muy ancianos, pluripatológicos
– Factores estacionales (gripe…)
– Personal sanitario insuficiente o con inadecuada preparación
– Falta de camas para el ingreso en el hospital
– Retraso en la realización del ingreso o trasporte en ambulancia

En muchos estudios la falta de camas de ingreso o el retraso en el ingreso representa la causa más importante de saturación representando un indicador de fracaso del sistema sanitario.

La saturación de SUH provoca sobrecarga de trabajo al personal sanitario, retrasos diagnósticos, aumento de la morbimortalidad, disminución de la calidad de la atención sanitaria, insatisfacción de los profesionales.
La falta de una especialidad de medicina de Urgencias reconocida en España y por otra parte la ausencia de unos estándares que marquen una normativa clara respecto al equipamiento, los recursos humanos, la formación, hace que existan distintos tipos de modelos organizativos de los SUH.
Por todo esto en los últimos años se está intentando transformar la organización de los distintos servicios de Urgencias con el fin de dotar de una asistencia urgente más eficiente y efectiva.
La Sociedad Española de Urgencias y Emergencias (SEMES) está realizando un gran esfuerzo por establecer modelos de gestión unitarios con indicadores de calidad que permitan la acreditación de los distintos servicios de Urgencias de una forma homogénea.
Y, por otra parte, una futura creación de una especialidad de medicina de Urgencias, cada vez más demandada por la sociedad científica y por la población, ayudaría a incrementar la calidad asistencial, la formación de los médicos de Urgencias y la mejor gestión de los mismos.
En este capítulo vamos a señalar de una forma muy resumida las características más importantes que debe de tener un SUH.

ORGANIZACIÓN

Los servicios de Urgencia Hospitalarios deben proporcionar una asistencia multidisciplinar. Tienen que cumplir una serie de requisitos funcionales, estructurales y organizativos con el fin de garantizar la atención urgente y emergente cumpliendo siempre unas condiciones de calidad, eficiencia y seguridad adecuadas.
Deben formar parte de un sistema integral de Urgencias en perfecta coordinación con la red de Urgencias que exista dentro de su ámbito territorial.
La atención médica en Urgencias comprende:

- Triaje. Clasificación de los pacientes con el fin de priorizar la asistencia sanitaria y asignar el recurso asistencial adecuado a los pacientes que acuden a los SUH.
- Atención a la urgencia vital (emergencia, politraumatizado, reanimación cardiopulmonar).
- Atención a la patología urgente clínicamente objetivable.
- Atención a la patología menos urgente y no urgente con respuesta adaptada a la solicitud.
- La observación clínica. El funcionamiento de la observación es equiparable a una unidad de hospitalización donde se podrá realizar tratamiento y valoración de la evolución. Desde esta unidad se procederá al alta o al ingreso hospitalario.

Recientemente en el año 2010 el Ministerio de Sanidad publicó los estándares y las recomendaciones para las unidades de urgencia hospitalaria donde reflejan de una forma general los criterios de organización de los distintos SUH (Tabla 1.2).

Tabla 1.2. Recomendaciones de organización de los servicios de Urgencias

- Deben de funcionar las 24 horas del día todos los días del año
- Existencia de un responsable médico y un responsable de enfermería
- Protocolos de actuación con los distintos servicios
- Los SUH dispongan de un sistema de triaje
- Tiempo máximo de observación-valoración del paciente en SUH no sobrepase de 24 horas
- Si el paciente debe permanecer más de 6 horas en Urgencias se recomiendan que sean atendidos en la unidad de observación
- Ningún paciente pendiente de ingreso debe permanecer más de doce horas desde que se ordena el mismo en los SUH
- El 90% de los pacientes atendidos en Urgencias tienen que ser dados de alta, ingresados o trasladados a otro centro en 4 horas
- Protocolización de la actividad médica y de enfermería los procesos y procedimientos más frecuentes
- Protocolización del funcionamiento del equipo en la RCP
- Se recomienda el cumplimiento de los estándares de seguridad del paciente y atención a los derechos de los pacientes, con sistemas seguros de prescripción y administración de medicamentos
- Informe de alta firmado y con identificación del responsable atendido

Estructura. El servicio de Urgencias debe de estar diferenciado del resto de niveles asistenciales del hospital tales como hospitalización y consulta externa y señalado de forma adecuada.

Los SUH deben de disponer de accesos para vehículos y peatones adecuados, recepción y clasificación de los pacientes que precisan atención urgente, salas de espera para familiares, consultas y boxes de exploración, área de observación (camas y sillones), salas especiales (aislamiento, yesos, Psiquiatría, curas…), salas auxiliares (almacén de material, despachos, salas de descanso, habitaciones de guardia, etc.). Las características de cada una de las áreas de Urgencias señaladas anteriormente y el equipamiento con el que deben contar están claramente detallados en los estándares de acreditación de los SUH publicados recientemente por SEMES o el Ministerio de Sanidad.

Triaje. El triaje nos permite una gestión del riesgo clínico, una valoración de los pacientes en función del grado de urgencia para poder manejar adecuadamente y con seguridad la demanda asistencial. Se trata primero a los pacientes más graves.

Debe de ser estructurado y evaluar de forma rápida la gravedad de cada paciente, de una manera reglada, válida y reproducible. No solamente tiene que priorizarse la atención médica sino asignar el lugar y los medios apropiados.

Es esencial para valorar la calidad de un servicio de Urgencias y debe de ser la puerta de entrada a una asistencia eficaz y eficiente.

Las funciones del triaje deben de ser las siguientes:

- Identificar a los pacientes con riesgo vital.
- Priorizar en función del nivel de clasificación.

- Asegurar la reevaluación de los pacientes en espera.
- Asignar el área más adecuada a cada paciente.
- Aportar información acerca del proceso asistencial.
- Ayudar a corregir las situaciones de saturación del servicio de Urgencias y disminuir la congestión de las aéreas de tratamiento.
- Suministrar información para mejorar el funcionamiento del SU con el objetivo de optimizar los recursos y lograr una gestión de calidad.

Los actuales sistemas de triaje estructurado que más se utilizan están basados en escalas de 5 niveles (Tabla 1.3). Actualmente existen 5 modelos de triaje estructurado de los cuales en España los que más se han desarrollado son el *Manchester Triaje System* (MTS) y el sistema español de triaje (SET). En algunos lugares se han desarrollado sistemas de triaje adaptados a la realidad propia de cada zona (sistema donostiarra de triaje, Navarra).

Habitualmente es el personal de enfermería el responsable de realizar el triaje con o sin la colaboración del médico, aunque siempre debe de realizarlo personal entrenado con una experiencia laboral en un SU superior a un año.

Tabla 1.3. Niveles de priorización

NIVEL DE GRAVEDAD	NIVEL DE URGENCIA	CATEGORÍA	TIEMPO DE ATENCIÓN
I	Reanimación	Rojo	Inmediato
II	Emergencia	Naranja	Inmediato enfermería/7 minutos médico
III	Urgente	Amarillo	45 minutos
IV	Menos urgente	Verde	120 minutos
V	No urgente	Azul	240 minutos

- **Otras formas de triaje.** Pueden existir variaciones del triaje con el fin de disminuir la saturación de los SUH manteniendo el mismo nivel de calidad y de esta forma hacer el SUH más eficiente en tiempo y en recursos.
  - *Triaje avanzado:* representa una variación del triaje estructurado. Se establecen protocolos específicos de acuerdo con la prioridad asignada, de tal forma que se puedan solicitar analíticas o radiologías (e incluso vías periféricas, analgesia…) antes de realizarse la consulta médica. Se busca disminuir los tiempos asistenciales sobre todo en niveles de baja gravedad.
  - *Triaje multidisciplinar:* equipo multidisciplinar formado siempre por un médico y una enfermera (en ocasiones auxiliar de enfermería, personal administrativo) donde la valoración inicial es realizada por un médico quien solicita pruebas complementarias iniciales.

    Una vez tenemos los resultados de la pruebas complementarias el médico del triaje puede decidir remitir a una consulta convencional o proceder al alta hospitalaria.

Unidades funcionales. En los últimos años, debido principalmente al continuo aumento de la demanda, la saturación de los SUH y a la búsqueda de diferentes méto-

dos alternativos a la hospitalización convencional han surgido diferentes formas de organización con el fin de lograr una asistencia de mayor calidad.
Al mismo tiempo surgen circuitos asistenciales específicos como respuesta a patologías concretas, en la mayor parte de los casos tiempo dependientes (síndrome coronario agudo, ictus, sepsis).

- **Unidades de observación (UO).** Si el paciente tiene que permanecer más de 6 horas en el SUH debe de ser atendido en las UO, dotada de cama o sillones, con una estancia máxima de 24 horas.
  Se recomienda que en las UO existan protocolos de ingreso, derivación y alta claramente detallados y que tengan una capacidad mínima para atender el 10% de la demanda urgente diaria.
  Las UO nos permiten dilatar la toma de decisiones y muchas veces evitar altas o ingresos inadecuados, dado que permite valorar la evolución de los pacientes o la respuesta al tratamiento.
- **Unidad de corta estancia (UCE).** Áreas dependientes desde el punto de vista organizativo de los SUH con criterios de ingreso de pacientes determinados por protocolos con una duración no superior a 72 horas.
  Los objetivos principales de la UCE son la de optimizar las estancias hospitalarias de los pacientes con enfermedades crónicas y la de mejorar el drenaje de pacientes.
- **Unidades de dolor torácico (UDT).** El objetivo principal de estas unidades es identificar de forma precoz aquellos pacientes con síndrome coronario agudo que tiene indicación de reperfusión precoz. No solamente tiene unas implicaciones pronósticas muy importantes sino que también evita altas hospitalarias equivocadas. Debe de existir un protocolo de actuación consensuado con todos los servicios relacionados, principalmente con Cardiología. Las UDT han demostrado poder realizar diagnósticos correctos y precoces y como consecuencia poder evitar altas o ingresos indebidos. Puede ser estructural o funcional.

BIBLIOGRAFÍA

– González Armengol JJ, Fernández Alonso C, Villarroel González –Elipe P. Unidades funcionales de los servicios de urgencias hospitalarios. En: Moya Mir M, Piñera salmerón P, Mariné Blanco editores. Tratado de medicina de urgencias. Madrid: Ergón 2011.
– López Andujar I, Tejedor M, Fernández Valderrama J, Jiménez L, Torres R. SEMES. Estándares de acreditación para servicios de urgencia de hospitales. Madrid: Saned 2008.
– Sánchez M, Salgado E, Miró O. Mecanismos organizativos de adaptación y supervivencia de los servicios de urgencia. Emergencias. 2008;20:48-53.
– Soler W, Gómez Muñoz M, Bragulat E, Álvarez A. El Triaje: herramienta Fundamental en urgencias y emergencias. En: Gestión asistencial de los servicios de urgencia y emergencias en España. Anales del Sistema sanitario de Navarra 2010; Vol 33, suplemento 1.

Capítulo 2

Laboratorio de Urgencias

Miriam Sagredo del Río, Javier García Redondo

Hoy en día el laboratorio de Urgencias es una parte fundamental del diagnóstico clínico. Según la bibliografía consultada se puede concluir que entre el 60-80% de las decisiones clínicas tomadas, se basan fundamentalmente en resultados analíticos combinados con una correcta anamnesis y con pruebas complementarias de imagen. Debido a su crucial importancia, señalaremos unas breves pinceladas sobre la batería de pruebas de realización urgente que ayudan al diagnóstico. Apuntar que dependiendo de cada centro hospitalario, de sus especialidades, necesidades y del laboratorio en concreto, se determinarán unas pruebas u otras.

PRUEBAS BIOQUÍMICAS

- **Glucosa:** las dos anomalías básicas son la hiperglucemia, casi siempre asociada con la diabetes mellitus y la hipoglucemia.
- **Creatinina:** se utiliza como índice de función renal. La creatinina sérica elevada está asociada con un descenso en la tasa de filtración glomerular.
- **Sodio y potasio:** se utilizan para conocer el equilibrio hidroelectrolítico del paciente.
- **Calcio:** la causa más común de hipercalcemia es el hiperparatiroidismo primario y las neoplasias. La hipocalcemia es frecuente en insuficiencia renal crónica, hipomagnesemia, hipoparatiroidismo y déficit de vitamina D.
  La concentración de calcio está influenciada por el nivel de proteínas, específicamente por la concentración de albúmina. Aunque existen fórmulas para corregir el resultado, se recomienda medir la concentración de **calcio iónico** que representa la fracción biológicamente activa del electrolito.
- **Proteínas:** la concentración de proteínas en suero tiene poco interés en Urgencias, excepto ante sospecha de estados nutricionales severos e hiperparaproteinemias y para ayudar a conocer la concentración activa de calcio.
- **Magnesio:** se utiliza como parámetro urgente en embarazadas con preclampsia o eclampsia que estén a tratamiento con sulfato de magnesio.
- **Aspartato aminotransferasa (GOT) y alanina aminotranstransferasa (GPT):** la causa más importante de su aumento es el daño hepático. Los niveles de GOT y, en menor medida, de GPT están elevados cuando existe daño muscular y hemólisis.
- **Bilirrubina total y directa (BILT y BILD):** se utiliza para diferenciar la ictericia hepatocelular con hipertransaminasemia y un moderado aumento de BILT, de la ictericia colestásica con hipertransaminasemia ligera y una mayor elevación de fosfatasa alcalina (ALP), gammaglutamiltransferasa (GGT) y de BILT.
  La hiperbilirrubinemia directa es altamente específica de enfermedad del hígado o de los conductos biliares. Mientras que el aumento de bilirrubina indirecta se debe a hemólisis o eritropoyesis ineficaz.

Se utiliza el valor de BILT para controlar la ictericia fisiológica del recién nacido y en los casos de enfermedad hemolítica del recién nacido cuando existe incompatibilidad Rh o ABO fetomaternal.

- **Lactato deshidrogenasa (LDH):** esta prueba es muy inespecífica. Aumentos en la LDH pueden indicar daño en el músculo cardiaco o esquelético, procesos de hemólisis o daño hepático.
- **Amilasa:** su concentración tiene utilidad para el diagnóstico de la pancreatitis aguda. La concentración de amilasa en orina permanece elevada más tiempo que en suero en esta patología.
- **Amoniaco:** el aumento de la concentración de amoniaco se debe principalmente a enfermedad hepática severa. También se encuentra elevado este parámetro en el síndrome de Reye. La acumulación de amoniaco está asociada a disfunción cerebral.
- **Lactato:** la causa más frecuente de elevación de lactato es la hipoxia hística. Su medición tiene alto interés en la valoración de la gravedad de una infección.
  También es útil para el diagnóstico diferencial entre acidosis láctica y otras causas de acidosis metabólica.
- **Marcadores cardiacos:** podemos destacar la creatinfosfoquinasa (CPK) total, la CK-MB enzimática, CKMB masa, la troponina y la mioglobina para el diagnóstico de síndrome coronario agudo.
  Señalar la utilización de la CPK en casos de rabdomiolisis y enfermedades musculodegenerativas.
  La CPK es una enzima dimérica, que presenta tres isoenzimas. La CKMB es la más específica del tejido cardiaco se eleva a las 6-8 horas desde el inicio del dolor y se normaliza a las 48-72 horas, característica que se utiliza para descartar reinfartos.
  La mioglobina es la primera proteína que se eleva y desciende rápidamente entre las 18-24 h. Tiene un alto valor predictivo negativo y es bastante inespecífica. Muchas sociedades científicas se plantean no emplearlo como marcador cardiaco precoz debido al alto número de falsos positivos que induce su uso.
  La troponina es específica del músculo cardiaco, es una proteína que contiene 3 subunidades de las que destacamos la troponina I y la T. Sus niveles en plasma se elevan siguiendo un patrón similar al de la CKMB. A diferencia de esta, sus niveles en suero son detectables durante una o dos semanas.
  El péptido natriurético cerebral (BNP) y el fragmento aminoterminal (NT-proBNP) son parámetros utilizados para el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca congestiva. Tienen alto valor predictivo negativo y parecen presentar un elevado valor pronóstico. Sus concentraciones añaden información pronóstica adicional a la proporcionada por la troponina.
- **Marcadores de inflamación:** los más utilizados en los laboratorios de Urgencias son la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina. La PCR es el marcador de infección/inflamación más empleado, aunque no permite identificar ni el origen de la infección ni su pronóstico. La procalcitonina es uno de los mejores indicadores de

sepsis bacteriana, siendo un marcador útil para evaluar la gravedad de la infección. Además, sus niveles permiten una adecuada monitorización de respuestas al tratamiento antibiótico.

- **Hormona gonadotropina coriónica humana** (beta-HCG) se utiliza de manera cualitativa en orina o de forma cuantitativa en suero para el diagnóstico de embarazo. La combinación de la ecografía transvaginal y la cuantificación seriada de los valores de beta-HCG tiene una muy buena sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de embarazo ectópico.
- **Osmolaridad sérica:** se utiliza en pacientes con hiponatremia para descartar casos de pseudohiponatremias.

PRUEBAS DE HEMATIMETRÍA

El conocimiento del recuento de **hematíes**, del valor del hematocrito o de la concentración de **hemoglobina** junto con el número de **plaquetas** y **leucocitos**, así como la fórmula diferencial de estos, es útil para el diagnóstico y tratamiento de distintas patologías urgentes. El hemograma es uno de los estudios de laboratorio más sencillos y accesibles, nos proporciona mucha información y su correcto análisis puede evitar otros procedimientos diagnósticos más agresivos. Al mismo tiempo, puede provocar una elevada fuente de error debido a la presencia de coágulos en la muestra o a la hemodilución de la misma con líquidos intravenosos.

En clínica pueden observarse aumentos o disminuciones patológicas de la concentración de las tres series que no siempre obedecen a enfermedades del sistema hematopoyético.

Apuntaremos unas muy breves consideraciones sobre cada una de las tres series.

Un enfoque especialmente útil para encontrar la causa de la anemia emplea los índices eritrocitarios, el VCM junto con el RDW o ADE y la concentración de reticulocitos. Una de las causas más frecuente de anemia en el servicio de Urgencias es la hemorragia aguda que cursa con una anemia normocítica. También pueden observarse valores alarmantes de hemoglobina debido a una anemia ferropénica donde aparecerá un VCM bajo y un RDW alto.

Respeto a la serie blanca pondremos especial interés en las leucocitosis que cursan con neutrofilia secundaria a infecciones de origen bacteriano o procesos inflamatorios. Apuntar que los cuadros más habituales con predominio linfocitario son los de origen vírico. Las leucopenias más frecuentes son debidas a efectos secundarios a tratamientos con quimioterapia o las inducidas por fármacos.

De la serie trombocítica destacar la importancia del recuento de plaquetas debido al riesgo de sangrado que puede sufrir el paciente cuando su número está disminuido. Antes de iniciar el estudio de trombopenia siempre debemos descartar una pseudotrombocitopenia debida al anticoagulante o confirmar el número de plaquetas con un recuento manual de las mismas, debido a la infravaloración en el recuento automático en caso de trombocitos de gran tamaño. De las trombocitosis apuntaremos que las más frecuentes son debidas a cuadros reactivos.

PRUEBAS DE COAGULACIÓN

La exploración de la coagulación sanguínea se basa en la realización de dos pruebas globales, **el tiempo de protrombina** (TP) que refleja la vía extrínseca de la coagulación y el tiempo de tromboplastina parcial activado (APTT) o **tiempo de cefalina** que estudia la vía intrínseca. El estudio se complementa con una estimación de la concentración de **fibrinógeno**.

Estas pruebas están indicadas si existe un antecedente sospechoso de trastorno hemorrágico, en pacientes antes de una intervención quirúrgica y antes de la realización de pruebas invasivas. En particular, el TP se utiliza en la monitorización de la terapia con anticoagulantes orales y el APTT en la monitorización de pacientes a tratamiento con heparina. Decir que la disminución del fibrinógeno puede ser debida a un exceso del consumo, generalmente en la coagulación intravascular diseminada (CID) y en hepatopatías severas.

Otro parámetro importante es el **dímero D** que se utiliza en el diagnóstico de la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar. Tiene una alto valor predictivo negativo y es altamente inespecífico.

PRUEBAS DE ORINA

- **Test de embarazo:** estima la presencia o no de beta-HCG para el diagnóstico del embarazo. Habitualmente se solicita antes de la realización de pruebas radiológicas.
- **Tira reactiva y sedimento urinario:** el análisis de orina consta de dos componentes principales: determinaciones físico-químicas (medidas con tiras reactivas) y el examen microscópico del sedimento de la orina para confirmar la existencia de elementos formes. El análisis de la orina es de interés principalmente para el diagnóstico de enfermedades renales y de infecciones del tracto urinario.
- **Electrolitos en orina:** se utilizan para diferenciar el origen pre-renal o renal de la insuficiencia renal aguda. También pueden ayudar a conocer la etiología del déficit o exceso de estos electrolitos en suero.
- **Drogas de abuso:** se utilizan métodos de inmunoanálisis semicuantitativo que detectan varios tóxicos y sus metabolitos, dependiendo del kit utilizado determinaremos unas u otras. Las más habituales son: anfetaminas, metaanfetaminas, barbitúricos, benzodiacepinas, cocaína, metadona, opiáceos, cannabis (THC), antidepresivos tricíclicos, paracetamol y fenciclidina. La intoxicación por alguna de estas drogas puede suponer una urgencia médica con afectación psiquiátrica, neurológica y cardiovascular.

EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Las determinaciones de gases en sangre son medidas cuantitativas del pH, la pCO_2, la pO_2 y parámetros calculados como el bicarbonato, la saturación de oxígeno y el exceso de base.

Para interpretar los resultados de los gases sanguíneos, de forma simplificada, el primer punto a revisar es el pH. Si el pH es < 7,4 el paciente sufre una acidosis y si el pH

es > 7,4 el paciente tiene una alcalosis. Para decidir si el origen es metabólico o respiratorio utilizamos el bicarbonato o el exceso de base y la pCO_2. Además, para una correcta interpretación de los mismos, debemos tener en cuenta el estado evolutivo en el que se encuentra la alteración del equilibrio ácido-base, aguda, parcialmente compensada o crónica.
Los gases sanguíneos también aportan una excelente medida de la ventilación/perfusión en los tejidos a través de la medida de pO_2 y la saturación de oxígeno de la hemoglobina.
Otro parámetro interesante en Urgencias es la **carboxihemoglobina**, el monóxido de carbono afecta al transporte de oxígeno al unirse a la hemoglobina. La intoxicación por CO produce disnea como síntoma principal. El tratamiento se lleva a cabo con oxígeno 100% en cámara hiperbárica.

LÍQUIDOS BIOLÓGICOS

El estudio de los líquidos biológicos (cefalorraquídeo, pleural, peritoneal, pericárdico y sinovial) incluye el recuento celular, la fórmula diferencial y los parámetros bioquímicos como glucosa, proteínas, LDH, albúmina… así como la realización de tinciones y el procesamiento del cultivo microbiológico.
Descartar el diagnóstico de meningitis o hemorragia subaracnoidea, son las causas más comunes del estudio del líquido cefalorraquídeo debido a su alta morbimortalidad. Es habitual la solicitud del LCR desde el servicio de Urgencias en caso de fiebre sin foco y síndrome confusional.
El estudio del líquido pleural, peritoneal, pericárdico y sinovial está indicado en cualquier tipo de derrame sin diagnosticar o con propósitos terapéuticos. La evaluación de los líquidos serosos (pleural, peritoneal y pericárdico) está dirigida a distinguir entre los derrames trasudados y exudados.
El pH del líquido pleural es interesante para diferenciar entre un derrame que se resolverá espontáneamente o aquel que requerirá un drenaje quirúrgico.
En el líquido peritoneal es importante distinguir entre la ascitis por cirrosis no complicada de la peritonitis bacteriana espontánea.
El diagnóstico de artritis infecciosa y la presencia de cristales en el líquido sinovial son las razones más imperiosas para su análisis. Los cristales más frecuentes son los de urato monosódico y los de pirofosfato cálcico. Según las características del líquido podemos distinguir entre derrames no inflamatorios, inflamatorios, infecciosos y hemorrágicos.

ANÁLISIS DE FÁRMACOS

La monitorización de algunos fármacos tiene carácter urgente debido a su estrecho rango terapéutico y a la proximidad de este al nivel de toxicidad. En muchas ocasiones se necesita conocer la concentración de un fármaco para descartar una intoxicación. En otras, la concentración del fármaco se emplea para saber si la causa del cuadro agudo del enfermo es debido a que está insuficientemente tratado.

- **Litio:** se considera que las sales de litio son agentes antimaníacos y se utilizan en la profilaxis y el tratamiento del trastorno bipolar (psicosis maníaco-depresiva). La gravedad de la intoxicación depende también del tiempo de permanencia de las concentraciones tóxicas en suero.
- **Digoxina:** su solicitud es habitual debido a la alta prevalencia de pacientes en tratamiento con digitálicos. Se utiliza en el tratamiento del fallo cardiaco congestivo y las arritmias cardiacas.
- **Anticonvulsivos:** se utilizan en el tratamiento de los ataques tónicos-clónicos generalizados, los ataques parciales simples y complejos. Se incluyen fenitoína, fenobarbital, carbamazepina y ácido valproico.
- **Inmunosupresores:** se utilizan en el tratamiento de las enfermedades autoinmunes, para reducir la inflamación y en el trasplante de órganos para prevenir el rechazo de estos. Destacamos la ciclosporina y el tacrolimus, sus niveles altos están asociados con nefrotoxicidad y neurotoxicidad, entre otros.
- **Antineoplásicos:** en algunos casos se utilizan dosis altas de metotrexato en pacientes con tumores. En estos casos se administra leucovorina tras la dosis de metotrexato para rescatar el exceso del fármaco.
- **Paracetamol:** la intoxicación por este fármaco produce graves alteraciones hepáticas que pueden evitarse aplicando su antídoto (acetilcisteína), si se detecta de manera precoz.
- **Salicilatos** (aspirina): la intoxicación aguda por aspirina es una causa común de envenenamiento mortal con fármacos en niños.
- **Alcohol:** El etanol es probablemente la droga más común y produce depresión del sistema nervioso central (SNC). Se utiliza como parámetro urgente en individuos con síntomas de ingesta del tóxico, implicados en accidentes de tráfico. También tiene interés monitorizar el etanol en la intoxicación de metanol y de etilenglicol cuyo tratamiento es la terapia con etanol.
- **Antibióticos:** Los aminoglucósidos (gentamicina y amikacina) y la vancomicina y el cloranfenicol son antibióticos monitorizados con frecuencia debido a la existencia de toxicidad relacionada con la dosis.

PARÁMETROS MICROBIOLÓGICOS

Hemocultivos: permiten identificar el germen causal del proceso infeccioso y ensayar *in vitro* su sensibilidad o resistencia a los antibióticos. Es fundamental que los laboratorios realicen cultivos de sangre e informen resultados tan pronto como sea posible.

***Plasmodium*:** un diagnóstico temprano es fundamental para la instauración del tratamiento, aunque a veces el diagnóstico de paludismo suele ser pasado por alto. El número de casos diagnosticados de malaria está creciendo debido al aumento de la inmigración y a los viajes a zonas endémicas.

La identificación del parásito se realiza por la visualización del frotis de gota delgada y gota gruesa.

Pruebas rápidas de detección de antígenos: es interesante disponer de estos test en los laboratorios de Urgencias, pues permiten emitir resultados rápidos (los cultivos microbiológicos requieren un tiempo más largo para el crecimiento del microorganismo), específicos y fiables que agilizan la toma de decisión clínica en cuanto a pautas clínicas y altas hospitalarias.
Estos test están basados en aglutinación con partículas de látex o procedimientos inmunocromatográficos, que nos permiten realizar el diagnóstico etiológico de diferentes enfermedades: meningitis (*Neisseria meningitis* A, B y C, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipo B y *Streptococcus* tipo B), destacar también el uso del test de *Streptococcus pneumoniae* en LCR debido a su alta sensibilidad y especificidad, neumonía (*Streptococcus pneumoniae, Legionella*), bronquiolitis (virus respiratorio sincitial), diarrea aguda (rotavirus y adenovirus), faringitis (*Streptococcus pyogenes*), malaria (*Plasmodium*)…

PRUEBAS DE BANCO DE SANGRE

Para llevar a cabo una transfusión de sangre es necesario la realización del grupo sanguíneo y Rh del paciente, el despistaje de anticuerpos irregulares y la realización de pruebas cruzadas. El 95% de las muestra presentan un estudio de anticuerpos negativo junto con una prueba cruzada negativa.
La prueba del **Coombs directo** está indicada siempre que exista sospecha clínica de hemólisis por mecanismo inmune: anemia hemolítica autoinmune o medicamentosa, enfermedad hemolítica del recién nacido y reacción hemolítica postransfusional.
A lo largo de esta revisión, se exponen breves contenidos de lo que supone la actividad asistencial en el laboratorio de Urgencias. De cada uno de estos apartados puede hacerse un estudio mucho más profundo. Desde aquí animamos al clínico a interactuar con el laboratorio.

BIBLIOGRAFÍA

– Balcells A. La clínica y el laboratorio. 19ª ed. Barcelona: Masson S.A.; 2004.
– Henry J. El laboratorio en el diagnóstico clínico. Madrid: Marbán libros S.L.; 2005.
– Koneman MD. Diagnóstico microbiológico. 5ª ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 1999.
– Vives JL, Aguilar JL. Técnicas de laboratorio en hematología. 2ª ed. Barcelona: Masson S.A.; 2002.
– Wallach J. Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio. 4ª ed. Barcelona: Masson S.A.; 2002.

Capítulo 3

Radiología en Urgencias

Ignacio Vázquez Lima, Alberto Martínez Calvo

RADIOLOGÍA DE TÓRAX PATOLÓGICA EN URGENCIAS

Dividimos el capítulo en base a la anatomía y su semiología radiológica haciendo hincapié en la identificación e interpretación de signos que sugieran patología urgente.

PARED TORÁCICA

Las lesiones de pared torácica tienen morfología extraparenquimatosa pulmonar: contorno incompleto, bordes definidos, lisos, habitualmente fusiformes, convexos hacia el pulmón y ángulos obtusos de perfil. No tienen broncograma aéreo.

La **exploración física** es esencial para identificar lesiones cutáneas/subcutáneas o anatomía normal como las mamilas (Figura 3.1).

Existen múltiples **variantes anatómicas:** costillas cervicales, *pectus excavatum* (el borde derecho de la silueta cardiaca se encuentra obliterado y el corazón desplazado a la izquierda y rotado pudiendo simular una cardiomegalia, se ve mejor en proyección lateral), *pectus carinatum* (esternón protruido anteriormente), etc.

Valorar posible hematoma si **antecedente traumático** (frecuentes fracturas costales). Callos de fractura y calcificaciones de cartílagos costales pueden simular nódulos pulmonares.

Los **tumores neurales** pueden erosionar el borde inferior de las costillas o generar reacción esclerótica, pero si hay destrucción ósea indica proceso agresivo o inflamatorio. Las l**esiones óseas benignas** con masa de partes blandas (hemangioma, osteocondroma) pueden simular una masa de la pared torácica. **Tumores y procesos inflamatorios pulmonares** pueden invadir la pleura y la pared torácica con destrucción costal y simular una anomalía de la pared torácica aunque su semiología radiológica ya no sería extraparenquimatosa pulmonar (Figura 3.2).



Figura 3.1. Rx PA: falsa imagen por lesión cutánea.



Figura 3.2. Rx PA: metástasis neo de mama.

PLEURA

Derrame pleural libre: (Tabla 3.1) Hay que confirmarlo. Las proyecciones más sensibles son por orden: decúbito lateral sobre el lado del derrame, lateral, PA y AP (decúbito supino). Semiología radiológica clásica en bipedestación (Figuras 3.3 y 3.4):

Completa opacificación del tórax: "pulmón blanco", hay desplazamiento contralateral del mediastino, si no la hay pensar en atelectasia coexistente y como causa más frecuente cáncer de pulmón.

Pinzamiento de los senos costo-frénicos: laterales en la PA y posteriores (más profundos) en la lateral.

Signo del menisco: (PA y lateral), tras el signo anterior y si se acumula más este se desplazará hacia arriba, más en la parte lateral que en la medial.

Opacidad de las cisuras interlobares

Derrame subpulmonar: elevación aparente del diafragma, falta de radiodensidad normal de vasos pulmonares periféricos y desplazamiento lateral de la cúspide del diafragma. En el lado izquierdo signo de la cámara gástrica (distancia "teórica" estómago-hemidiafragma aumentada); en el derecho la cisura menor estaría más próxima al "diafragma" de lo normal.

Engrosamiento pleural y opacidades pleurales (solitarias o múltiples) (Tabla 3.2): densidades de partes blandas periféricas de morfología extrapulmonar o engrosa-

Tabla 3.1. Causas de derrame pleural

	CAUSAS MÁS FRECUENTES	OTRAS CAUSAS	COMENTARIO
Con silueta cardiaca aumentada	IC	TEP Miocarditis o pericarditis Colagenopatías Sd. postpericardiotomía	La clínica será clave para orientar el diagnóstico
Con atelectasia	Neumonía Neoplasias Patología abdominal (absceso, masa, ascitis)	TEP TB Fracturas costales Posquirúrgica (secuencia temporal)	Sospecha patología abdominal realizar Rx abdomen AP y tórax PA y lateral en bipedestación
Con engrosamiento hiliar	IC Neoplasia (frecuentemente masa o atelectasia)	TEP TB, hongos (histoplasmosis...), ántrax Sarcoidosis	Si IC otros signos radiológicos
Con múltiples masas	Mesotelioma Metástasis		Actuación habitualmente fuera del ámbito de Urgencias
Crónico y ecurrente	Malignos (sospechar si múltiples nódulos) TB (atención en nuestro medio)	AR, ES, Wegener…	

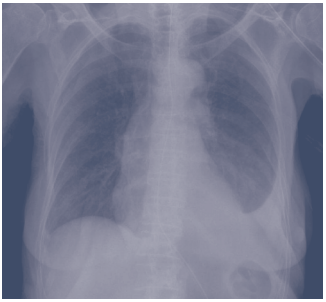


Figura 3.3. Rx PA: derrame pleural izquierdo.

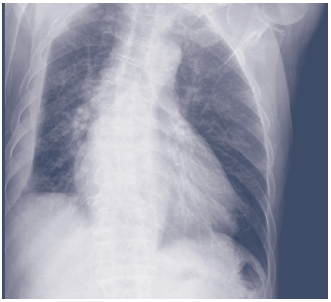


Figura 3.4. Rx DLD: derrame pleural derecho.

miento pleural difuso con contornos internos nodulares. En Urgencias atención al **derrame pleural encapsulado** (no se desplaza al cambiar de posición) que suele deberse a adherencias pleurales preexistentes o tras complicarse el líquido y presentar engrosamiento pleural acompañante. El **"pseudotumor"** (Figura 3.5) es una colección de líquido intracisural, frecuentemente en la cisura menor. Tiene forma lenticular y bordes nítidos de perfil (en la cisura menor en PA y lateral, en la mayor en lateral). En la cisura mayor adquiere en PA una forma ancha, mal definida, de concavidad medial semejando un riñón. Como la causa más frecuente es la IC suele ser evanescente. Causas menos frecuentes son las asbestosis (habitualmente múltiples, pleura diafragmática y paredes laterales), tumores, hematomas…

Calcificaciones pleurales: por hemotórax previo, empiema, asbesto…

Neumotórax: aire en el espacio pleural, más radiotransparente que el del pulmón (carece de vasos). La pleura visceral como una fina línea radiodensa se ve mejor en bipedestación (habitualmente en situación apical) y espiración (por el mayor apiñamiento

Tabla 3.2. Causas frecuentes de engrosamiento u opacidad pleural

Derrame pleural encapsulado	**Pseudotumor:** solitario o múltiple **Empiema crónico:** frecuente en ambas bases, cicatrices pulmonares y antecedente de neumonía
Casquete pleural apical (importante, aún en Urgencias, saber reconocer signos de malignidad)	**Fisiológico:** se considera normal con el transcurso de los años, debido a fibrosis subpleural simétrica o asimétrica **Por TB antigua:** LLSS, alteración arquitectura broncovascular, tractos fibrocicatriciales, pérdida de volumen y a veces granulomas calcificados múltiples **Tumor de Pancoast** en fase precoz: mirar si destrucción ósea y Rx antiguas, realmente es una opacidad subpleural pulmonar (carcinoma broncogénico epidermoide)
Obliteración ángulo costo-frénico lateral	Hallazgo secundario frecuentemente a patología pleural remota

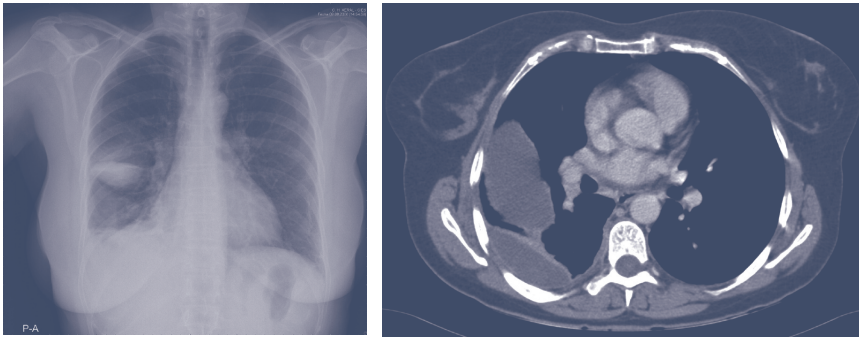


Figura 3.5. Rx PA, CT: Pseudotumor en cisura menor y derrame encapsulado derecho. Empiemas.

broncovascular pulmonar que hace contrastar más el aire pulmonar con el pleural) (Figura 3.6). En **decúbito supino** el neumotórax se manifiesta con hiperclaridad relativa respecto al lado contralateral, límite muy neto del mediastino y/o diafragma y visualización del seno costofrénico lateral muy profundo. El **neumotórax a tensión** produce un diafragma descendido, mediastino desplazado y pulmón atelectásico, pero es una emergencia médica que si se sospecha no requeriría Rx de tórax inicial. El neumotórax espontáneo (recidivante en el 25% de los pacientes) probablemente es el resultado de la rotura de una bulla. Otras causas son traumatismo, iatrogénica, asma…
Hidroneumotórax: presencia de aire y líquido en el espacio pleural. En la radiografía en posición erecta la parte inferior del espacio pleural aparecerá radiodensa y la superior radiotransparente, y en su interfase un nivel hidroáereo.

DIAFRAGMA: ELEVACIÓN Y PSEUDOELEVACIÓN

La cúpula del hemidiafragma derecho se localiza aproximadamente a la altura de la 6ª costilla. El hemidiafragma izquierdo está medio espacio intercostal más bajo. Son frecuentes las lobulaciones diafragmáticas como variantes de la normalidad.

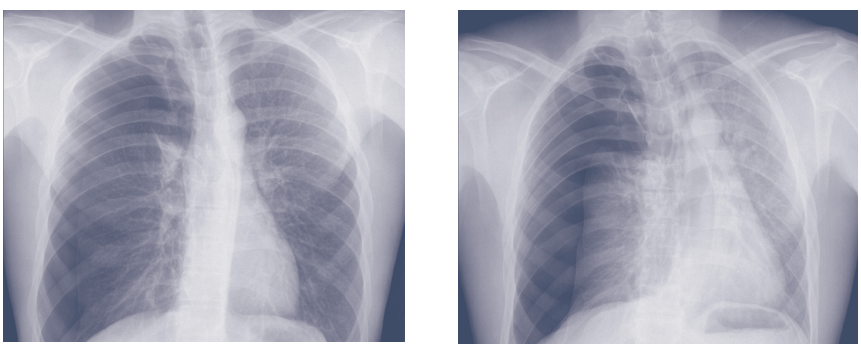


Figura 3.6. Rx PA en inspiración y espiración: neumotórax y lóbulo de la ácigos.

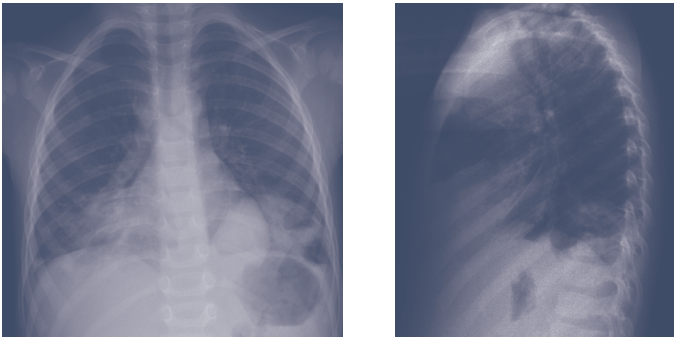


Figura 3.7. Rx PA y lateral en niño de tres años: hernia de Bochdalek y neumonía lóbulo medio.

Causa frecuente de **elevación bilateral** es la obesidad o el dolor (por hipoventilación). La parálisis del nervio frénico (idiopática, iatrogénica, postraumática…) provocará **elevación unilateral**. Patología torácica como atelectasias o abdominal como ascitis, masas u organomegalias pueden provocar **tanto elevación unilateral como bilateral**. Mención especial merece la **pseudoelevación unilateral** del diafragma en la que incluimos el derrame pleural subpulmonar, la rotura diafragmática, las masas diafragmáticas y pleurales (mesotelioma, quiste mesotelial, tumor fibroso…) y las hernias diafragmáticas congénitas: Morgagni: anterior y Bochdalek: posterior (Figura 3.7).
Rotura traumática del diafragma: 5% de pacientes con traumatismo importante, 90% de las veces izquierda. En menos del 50% de los casos se diagnostica en el momento del traumatismo, por lo que hay que sospecharla en un paciente con historia previa, elevación diafragmática y comienzo de clínica (disnea o abdomen agudo probablemente por obstrucción intestinal). En izquierda podremos ver el estómago e intestino delgado intratorácicos, con múltiples niveles hidroaéreos aunque si contienen líquido se verá como una opacidad en el hemitórax izquierdo. Se confirma con TC o RM (Figura 3.8).

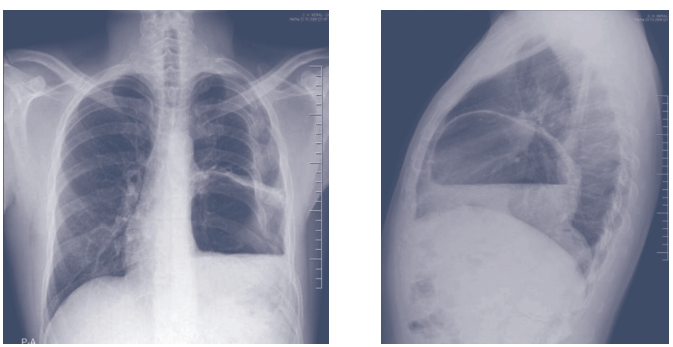


Figura 3.8. Rx PA y lateral en politraumatizado de 34 años: rotura diafragmática.

MEDIASTINO E HILIOS PULMONARES

La patología del **mediastino** puede ser difícil de detectar en una Rx de tórax al presentar la misma densidad que los tejidos blandos que lo componen. Se suele requerir otras pruebas de imagen para su diagnóstico. El mediastino se divide en tres compartimentos. El anterior se separa del medio por una línea que pasa por delante de la tráquea y por detrás de la silueta cardiopericárdica y el medio del posterior por otra un centímetro por detrás del borde anterior de los cuerpos vertebrales.

En el anterior se encuentran la glándula tiroides, el timo, la aorta torácica ascendente, el corazón y ganglios linfáticos. El tumor primario más frecuente en él es el timoma (Figura 3.9). En el ángulo cardiofrénico derecho son frecuentes los lipomas y el paquete graso pleuro-pericárdico.

En el medio encontramos la tráquea, el esófago, los ganglios linfáticos, el arco aórtico y la aorta descendente. Como patología podemos encontrar: adenopatías, tumores primarios, lesiones vasculares y quistes de duplicación. La hernia de hiato suele visualizarse como una masa con nivel hidroaéreo.

En el posterior encontramos los cuerpos vertebrales, nervios espinales y linfáticos. La causa más frecuente son los tumores neurales.

El signo más frecuente de patología mediastínica es el **ensanchamiento** que puede ser local o difuso; desplaza la pleura medial hacia el pulmón, por lo que la interfase con el pulmón suele ser nítida y convexa. Los procesos infecciosos, hemorrágicos y tumores infiltrantes, así como las adenopatías pueden afectar varios compartimentos produciendo un ensanchamiento difuso.

Los hilios pulmonares en la radiografía de tórax los forman distintos vasos pulmonares. Deben ser simétricos en tamaño y densidad. La patología más frecuente es la hipertensión pulmonar (agrandamiento hiliar bilateral con afilamiento de los vasos periféricos) y las adenopatías hiliares (se verán como masas).

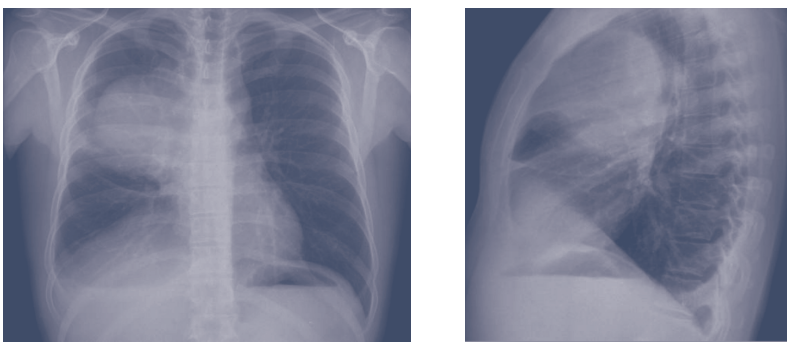


Figura 3.9. Rx PA y lateral: masa mediastínica anterior. Linfoma.

PARÉNQUIMA PULMONAR

PATRÓN ALVEOLAR

Se caracteriza por el reemplazamiento de aire alveolar por exudado purulento, trasudado (agua), sangre, proteínas o células. Este reemplazamiento y extensión suele ser rápido al igual que la regresión.

■ **Semiología radiológica:**

– *Coalescencia:* es más marcada que el patrón intersticial, determinando un límite impreciso y mal definido salvo delimitación por la pleura (p. ej. una cisura).
– *Broncograma aéreo:* los bronquios llenos de aire contrastan con la condensación alveolar. Se puede ver también alveolograma.
– *Nódulos:* son más grandes (0,5-1 cm de diámetro) y con mayor tendencia a la coalescencia que los intersticiales, bordes mal definidos y generalmente visibles en la periferia de las lesiones alveolares.
– *Afectación segmentaria o lobular* cuando se produce indica patrón alveolar.
– *Signo de las "alas de mariposa":* es una infiltración difusa bilateral y simétrica prominente en la porción central de cada pulmón y que se pierde hacia la periferia. Es característico del fallo cardiaco congestivo aunque puede aparecer en otras entidades como la proteinosis alveolar. Raro unilateral.

■ **Clasificación radiológica:**

– *Lesión alveolar localizada:*
  • Neumonía: es la lobular la que se expresa habitualmente como lesión alveolar localizada, al principio sublobar no segmentaria (Figura 3.10). Gérmenes habituales son el S*treptococcus pneumoniae* y la *Klebsiella pneumoniae*.
  • TB en fase inicial: puede provocar una opacidad focal, son frecuentes las adenopatías hiliares o mediastínicas y la cavitación.
  • TEP: sólo ocasionalmente vemos la "joroba de Hampton" opacidad en el seno costodiafragmático convexa hacia el pulmón sugestivo de infarto.
  • Otras causas: contusión pulmonar, neumonía por aspiración, neumonía obstructiva, carcinoma de células alveolares, neumonitis por radiación o el edema pulmonar localizado en pacientes EPOC.
– *Lesión alveolar difusa:*
  • Edema pulmonar cardiogénico: causa más frecuente.
  • Edema pulmonar no cardiogénico: ahogamiento, fármacos, heroína, inhalación tóxica aguda (dióxido de nitrógeno, gases…), alteraciones cerebrales, obstrucción de vía aérea o enfermedad de la membrana hialina en el adulto por oxigenoterapia a altas dosis; en el recién nacido enfermedad de la membrana hialina, aspiración y la taquipnea transitoria.
  • Hemorragias: múltiples etiologías.
  • Neumonías: sobre todo en inmunodeprimidos por infecciones oportunistas.
  • Carcinoma de células alveolares, pulmón eosinofílico: raro.

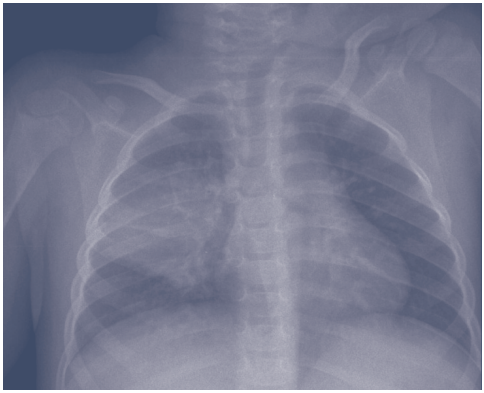


Figura 3.10. Rx PA: neumonía lobar, niño de 4 años.

– *Opacidades multifocales mal definidas:* consolidación del espacio aéreo de forma parcheada y múltiple.
  • Inflamatorias: bronconeumonías y neumonías atípicas, aspergilosis pulmonar invasora, mucormicosis, *Candida,* histoplasmosis, TB, parásitos, etc.
  • Vasculares: émbolos sépticos múltiples, vasculitis (Wegener, Churg-Strauss).
  • Neoplasias: metástasis que sangran (coriocarcinoma, angiosarcoma, Kaposi).

PATRÓN INTERSTICIAL

El intersticio pulmonar está formado por un sistema axial de fibras (intersticio peribroncovascular y centrilobulillar), uno periférico (intersticio subpleural y septos interlobulillares) y fibras septales (intersticio intralobulillar, unión de las dos anteriores).
Las enfermedades intersticiales difusas conforman un grupo heterogéneo de procesos con afectación difusa y **habitualmente crónica** del tejido conectivo del pulmón sobre todo del **intersticio más periférico** de las paredes alveolares Algunas tienen también un componente intraalveolar. La **alveolitis** es la manifestación precoz de la mayoría y casi todas pueden evolucionar a **pulmón en panal de abeja**.

■ **Semiología radiológica:** en muchos casos para que haya traducción radiológica o bien debe existir fibrosis intersticial avanzada o afectación alveolar, aunque casi todas las enfermedades intersticiales presentarán alguno o una combinación de estos patrones.
  – Lesiones miliares diseminadas (nódulos de 1 a 5 mm).
  – "Aumento de la trama": patrón fino, lineal, prominente y largo, ramificado.
  – Patrón retículo-nodular, corto, de "puntos y rayas". Puede traducir fibrosis intersticial.
  – Panal de abeja: signo más específico de fibrosis intersticial difusa con cicatrización y destrucción macroscópica del pulmón. Son opacidades intersticiales reticulares gruesas con radiotransparencias intercaladas (1 a 10 mm de diámetro) que son saculaciones llenas de aire, redondas, ovaladas o irregulares normalmente agrupadas en racimos de

uva. Se debe distinguir del alveolograma aéreo, de cavidades, de bronquiectasias y del enfisema. La distribución será importante para identificar la etiología.

- **Entidades "urgentes"** que pueden debutar con patrón intersticial:
  - *Edema pulmonar intersticial:* patrón reticular fino, líneas B de Kerley (perpendiculares a la pleura y continuándose con ella, en ángulos costo-frénicos en la P-A y a veces en el espacio libre retroesternal en la lateral, representan un aumento generalizado de los septos interlobulillares), "*manguito peribronquial*" (engrosamiento peribroncovascular e hiliar). Generalmente de causa cardiogénica.
  - *Neumonías agudas intersticiales infecciosas: Pneumocystis carinii* y *Mycoplasma pneumoniae;* virales. Clínica característica. Habitualmente provoca *"aumento de la trama" o "manguito peribronquial"* aunque también opacidad lobar o segmentaria por atelectasias, hemorragia o edema. Raro pleuritis o derrame pleural.
  - Bronconeumonía o neumonía lobulillar: (*Haemophylus*, estafilococo) la lesión inicial comienza en el bronquiolo terminal y el respiratorio (bronquitis y bronquiolitis) dando un patrón intersticial. También múltiples nódulos acinares o algodonosos pequeños y mal definidos, múltiples opacidades multifocales mal definidas o neumonía lobar o segmentaria (por atelectasia o infección).
- **Patología crónica:** es fundamental comparar con estudios previos porque puede cambiar de patrón o sobreañadirse patología aguda.
  - Enfermedades inflamatorias crónicas: sarcoidosis (adenopatías) o histiocitosis (lóbulos superiores).
  - Enfermedades vasculares del colágeno: AR, esclerodermia (limitada a bases).
  - Diseminación linfangítica de un tumor (mama, pulmón, colon, estómago y páncreas): predominio en las bases.
  - Neoplasias como el linfoma o la leucemia.
  - Enfermedades ambientales: silicosis (Figura 3.11): más en lóbulos superiores (si cavitación pensar en TB sobreañadida), calcificaciones en "cáscara de huevo" en



Figura 3.11. Rx PA: patrón reticulo-nodular y conglomerados: silicosis.

los ganglios linfáticos). Asbestosis en bases (placas típicamente en pleura parietal de cúpulas diafragmáticas y calcificaciones). Panalización más frecuente en la asbestosis.
– Linfangioleiomiomatosis: mujeres jóvenes, patrón reticular fino (con líneas B de Kerley), derrame pleural recurrente (quilotórax) y neumotórax.

NÓDULO PULMONAR

Radioopacidad pulmonar redondeada menor de tres centímetros de diámetro debida a un proceso inflamatorio, infeccioso, vascular o neoplásico.
Hay que definir su localización, tamaño, morfología, bordes, densidad y patrón de crecimiento y comparar con Rx previas. Indicadores de benignidad son: márgenes lisos, menor de 3 cm, calcificaciones que ocupan más del 10% del nódulo y estabilidad en dos años. Las calcificaciones centrales, laminares, difusas o en palomitas de maíz son típicamente benignas. Las puntiformes excéntricas orientan a malignidad.
Pueden presentar cavitaciones y también broncograma que orienta a un proceso infeccioso, aunque el linfoma y el carcinoma bronquioloalveolar también pueden presentarlo. Se diferenciará por la evolución.

MÚLTIPLES NÓDULOS Y MASAS

Lo más frecuente son las **metástasis** aún sin tumor primario conocido (pensar en testículo, ovario, melanoma, mama…). Más raro tumores benignos (hamartomas).
Por orden de frecuencia siguen las enfermedades infecciosas e inflamatorias (hongos, TB, sarcoidosis). En una TB remota un nódulo que cambie o nuevos nódulos puede indicar malignización o reactivación.
Por último tenemos las enfermedades vasculares y del colágeno (embolismo séptico, malformaciones arteriovenosas múltiples Wegener, AR, etc.).
En muchas de estas entidades es frecuente que los nódulos calcifiquen o sufran necrosis y cavitación.

ATELECTASIAS

Disminución del volumen pulmonar o parte de este.
Semiología radiológica:
- *Aumento de densidad:* a veces opacificación completa de un hemitorax (Figura 3.12).
- *Desplazamiento de las cisuras* (quizá el signo más específico), mediastínico, hiliar y elevación del diafragma (“pico yuxtafrénico”).
- *Disminución espacio intercostal e hiperinsuflación compensadora* del pulmón normal.
- *Apiñamiento y reorientación de los vasos pulmonares y reorientación bronquial.*

Atelectasia del LSD: opacidad LSD con desplazamiento craneal y medial de la cisura menor. En la lateral desplazamiento anterior de la cisura mayor y a veces hiperinsuflación del segmento superior del lóbulo inferior (Figura 3.13).
Atelectasia del LM: opacidad que silueta el borde cardiaco, desplazamiento inferior de la cisura menor y anterior de la porción inferior de la cisura mayor.

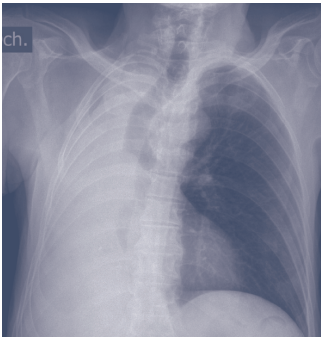


Figura 3.12. Rx PA: atelectasia pulmón derecho.

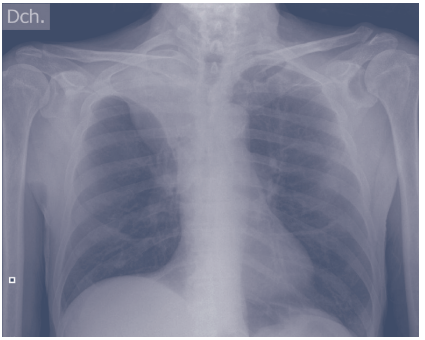


Figura 3.13. Rx PA: atelectasia LSD (neo pulmón).

Atelectasia del LID: opacidad en base derecha sin signo de la silueta con el corazón. Desplazamiento inferior y medial de la cisura mayor que no se ve normalmente en la proyección PA.
Atelectasia del LSI: opacidad perihiliar izquierda mal definida que parece encontrarse separada del mediastino por una línea lucente que "bordea" el arco aórtico. Hiperinsuflación compensatoria del segmento superior del lóbulo inferior izquierdo. En la Rx lateral opacidad anterior bien delimitada posteriormente por la cisura desplazada anteriormente sin obliteración de espacio claro retroesternal (Figura 3.14).
Atelectasia del LII: opacidad triangular adyacente al corazón. Borde externo bien definido por parte inferomedial de la cisura. En lateral opacidad mal definida proyectada sobre cuerpos vertebrales inferiores que silueta hemidiafragma izquierdo.
Las atelectasias se pueden clasificar en:

- **Obstructivas:** causa más frecuente. En niños frecuente por tapón de moco o aspiración de un cuerpo extraño (puede haber hiperinsuflación pulmón distal por airea-

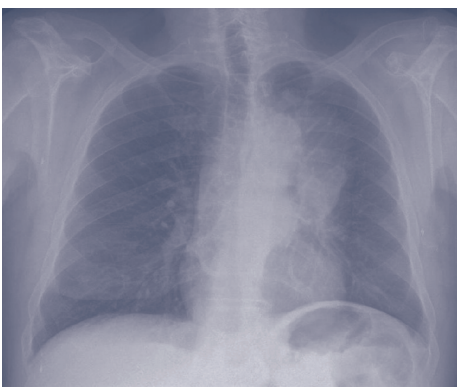




Figura 3.14. Rx PA y lateral: atelectasia del LSI secundaria a masa hiliar.

ción por vías colaterales). En adultos mayores de 40 años suele ser por carcinoma broncogénico (puede o no verse la masa, ya que puede ser endobronquial).

- **Compresiva:** por un proceso ocupante de espacio intrapulmonar.
- **Pasiva:** el proceso que produce el colapso pulmonar es intrapleural, lo más frecuente es que se trate de un derrame pleural o de un neumotórax.
- **Adhesiva:** por colapso alveolar. Enfermedad de la membrana hialina en el recién nacido (déficit de surfactante) y en el TEP.
- **Cicatricial:** pérdida de volumen por fibrosis pulmonar localizada (tuberculosis, radiación) o generalizada (silicosis, sarcoidosis). Se asocian a opacidades reticulares.

LESIONES RADIOTRANSPARENTES PARENQUIMATOSAS PULMONARES

Cualquier pérdida de opacidad pulmonar refleja un cambio en la vasculatura pulmonar en número o tamaño que a su vez puede ser debido a una enfermedad cardiaca o pulmonar. Dividiremos este apartado en:

Hiperclaridad torácica. Puede ser:

- **Bilateral o unilateral:** por *técnica radiológica* (sobreexposición, rotación), *alteraciones anatómicas* (ausencia de pectoral, atrofia trapecio, mastectomía), *embolismo pulmonar* (raro bilateral; segmentario, lobar o pulmón entero). El signo de Westermark es una zona hiperclara localizada. *Enfisema:* muchos signos se han asociado: aumento de la altura del pulmón y del espacio retroesternal, descenso diafragma… aunque ninguno es específico. Hay dos tipos: centroacinar (tiende a afectar LLSS) y panacinar (más grave en las bases). La bulla es un espacio enfisematoso en el parénquima pulmonar con un diámetro mayor de 1 cm, mostrándose en este caso como una lesión hiperclara solitaria (múltiples en el enfisema bulloso).
- **Bilateral:** *cardiopatías congénitas* (shunts derecha-izquierda, la más frecuente la tetralogía de Fallot, complejo de Eisenmenger), *crisis asmática aguda, bronquiolitis aguda* (habitualmente en Pediatría) y *enfisema intersticial.*
- **Unilateral:** fundamentalmente la *obstrucción bronquial* (neoplásica, granulomas, mucocele, cuerpos extraños), *bronquiolitis obliterante (Swyer-James o McLeod,* secuela tardía de una neumonía viral) (Figura 3.15), *hiperinsuflación compensadora,* enfisema lobar congénito.

  Si hiperclaridad unilateral es necesario demostrar que el lado patológico es el de aumento de la radiolucencia, lo que requiere demostrar atropamiento aéreo en ese lado. Se hace con una Rx en espiración forzada o en decúbito lateral (lado patológico abajo), esta última proyección eficaz en niños y pacientes poco colaboradores.

Lesiones hiperclaras solitarias y múltiples: patogénicamente la dividiremos en:

- **Cavidad:** por necrosis pulmonar o por necrosis central de un nódulo preexistente que comunican con el árbol bronquial. Puede deberse a:
  - *Inflamación:* abscesos (infección piógena y aspiración). Se verán como niveles hidroaéreos en una zona de consolidación pulmonar (Figura 3.16). Por comunicación con la cavidad pleural puede formarse un hidroneumotórax (suele ser elíptico, no

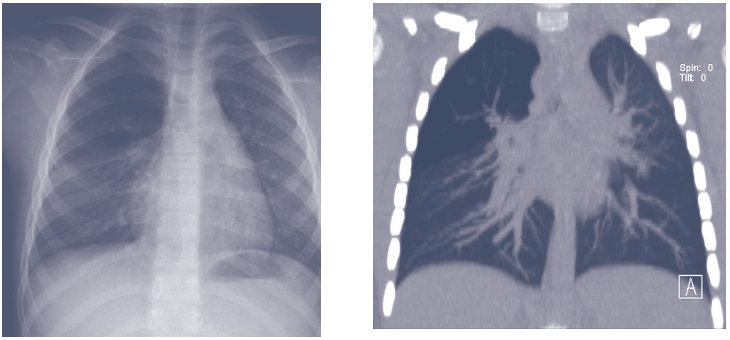


Figura 3.15. Rx PA y CT (MIP): pulmón hiperlucente unilateral lobular: Swyer-James lobular.

presentar pared identificable y tener un nivel aire-líquido que difiere según proyección radiológica).

Las cavidades tuberculosas raramente se producen al inicio de la infección, indican un déficit en las defensas del huésped y enfermedad activa con mayor riesgo de contagio a otras personas así como de diseminación hematógena o broncógena y son típicas de los segmentos apicales y posteriores de los LLSS. Otros signos radiológicos como cicatrices pulmonares, pérdida de volumen, engrosamiento y calcificaciones pleurales y ganglios hiliares o mediastínicos calcificados pueden orientar el diagnóstico. El aspecto Rx de la histoplasmosis, blastomicosis o coccidiomicosis puede ser similar a la TB.

– *Neoplasias:* la cavitación en los carcinomas primarios de pulmón es más frecuente en los epidermoides (30% cavitan, habitualmente lesión única) seguido del carcinoma celular broncoalveolar (pueden ser lesiones múltiples). Una cavitación con paredes nodulares gruesas debe considerarse tumoral hasta que se demuestre lo

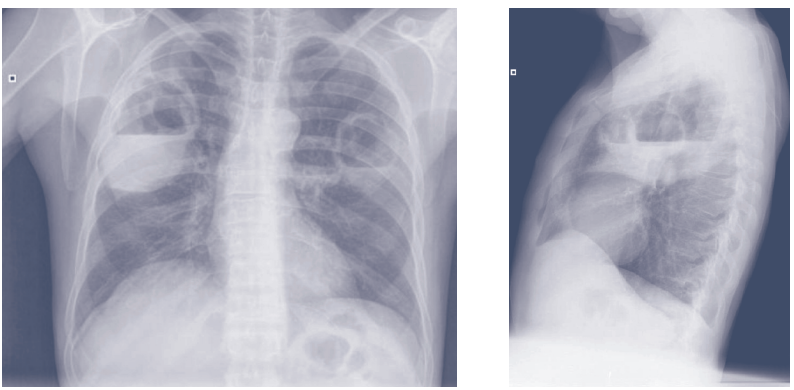


Figura 3.16. Enfermedad quístico-cavitaria en paciente enólico. Abscesos.

contrario. Las metástasis suelen ser múltiples y fundamentalmente cavitan las procedentes de cabeza y cuello en hombres, y aparato ginecológico en la mujer.
  – *Vascular*: artritis reumatoide, Wegener, TEP y embolismo séptico más frecuentemente producen múltiples opacidades con cavitación.
  – *Enfermedades medio ambientales:* la causa más frecuente de cavitación en un conglomerado silicótico es que se desarrolle una TB como complicación.
- **Neumatocele:** suelen ser múltiples y transitorios, con paredes lisas. Neumonía por estafilococos (frecuentes en fase de curación pudiendo aumentar en número y tamaño), aspiración de hidrocarburos y postraumático (habitualmente tras resolución de una contusión pulmonar).
- **Quistes congénitos:** suelen ser lesiones solitarias salvo malformación quística adenomatoidea congénita. El secuestro broncopulmonar se puede ver como una estructura multiquística. El quiste broncogénico es un quiste simple, habitualmente mediastínico.
- **Bronquiectasias quísticas:** habitualmente múltiples. Por fibrosis quística (predominio central y lóbulos superiores), infecciones recurrentes (más en lóbulos inferiores), agammaglobulinemia, TB o aspergilosis broncopulmonar alérgica.

RADIOLOGÍA SIMPLE DE ABDOMEN EN URGENCIAS

La radiología simple de abdomen es una prueba de baja sensibilidad y especificidad.

INDICACIONES FUNDAMENTALES

Oclusión, perforación, isquemia mesentérica, peritonitis, traumatismo, cólico renal o sepsis de origen urológico, colecistopatías, masa abdominal.

PROYECCIONES

- **Básica:** *antero-posterior en decúbito supino,* desde cúpulas diafragmáticas a sínfisis del pubis. Añadir *Rx de tórax en bipedestación* para valorar causas torácicas de dolor abdominal, hallazgos patológicos asociados o neumoperitoneo.
- **Complementarias:**
  – *Decúbito prono:* si sospecha de *oclusión* ayuda a visualizar gas en ampolla rectal.
  – *Bipedestación:* en la *perforación* (gas bajo cúpulas diafragmáticas) u *oclusión*: cuantificación de niveles hidroaéreos considerándose patológicos cuando son muy numerosos y cortos (imagen en pila de monedas), ya que pueden presentarse también en pacientes sin oclusión (pueden verse 2 ó 3 niveles más largos).
  – *Decúbito lateral izquierdo:* si el paciente no se puede incorporar.
  – *Oblicuas:* con el fin de mejorar ubicación de las lesiones.
- **Sistemática para la lectura:** estructuras de soporte: esqueleto y psoas, vísceras macizas y otras densidades agua y finalmente patrón de gas.
- **Densidades radiológicas y correlación patológica:**
  – *Densidad aire:* sólo en el tubo digestivo, la cantidad es muy variable pero debe

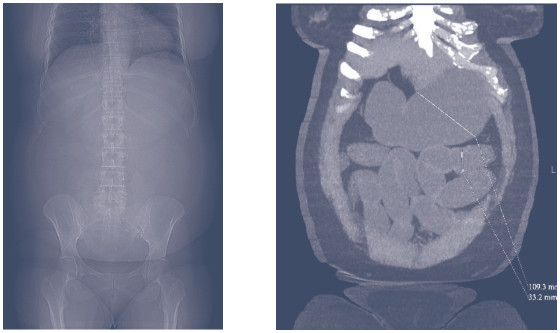


Figura 3.17. En Rx AP: opacificación completa de abdomen con ausencia de aire distal.

mantenerse el calibre de las asas y no presentar niveles hidroaéreos. En condiciones normales suele visualizarse mayor cantidad en el marco cólico (periférico) que en asas de delgado (disposición central). También solemos ver gas en la cámara gástrica.

A. Alteraciones en el gas intraluminal:

– *Obstrucción de ID:* dilatación de asas de delgado (diámetro mayor de 3 cm), sin dilatación de colon. Las asas dilatadas proximales a la obstrucción son de localización central, con válvulas conniventes. En bipedestación o decúbito lateral múltiples niveles hidroaéreos cortos. Es muy importante tener en cuenta que en obstrucciones "pasadas" los niveles hidroaéreos se acaban sustituyendo por líquido pudiendo provocar una opacificación ("abdomen blanco") con ausencia de gas distal (Figura 3.17).

En CT (MPR) gran dilatación de delgado y estómago rellenas de líquido. Íleo biliar.

– *Obstrucción de IG:* dilatación de colon (mayor de 6 cm), con haustras y dilatación de ID sólo si válvula ileocecal no competente. Al progresar la oclusión las asas se llenan de líquido dificultando su visualización.
– *Vólvulo:* dilatación de asas con imagen en "grano de café" (Figura 3.18).

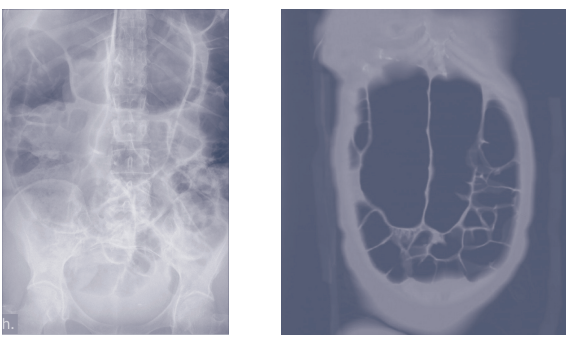


Figura 3.18. Rx AP y CT (MPR): vólvulo de sigma.

– *Megacolon tóxico:* en CU. Dilatación de colon, sobre todo transverso, sin haustras.
– *Íleo paralítico generalizado:* dilatación de ID, IG y cámara gástrica, con gas en el recto. No realizar tacto rectal ni enemas previos a Rx abdomen.
– *Asa centinela:* dilatación de un asa intestinal próxima a zona patológica: apendicitis, pancreatitis, ureterolitiasis, diverticulitis. Hallazgo poco específico.

B. Gas en paredes del tubo digestivo: neumatosis intestinal (Figura 3.19), presente en cuadros graves como isquemia mesentérica o enterocolitis necrotizante del neonato, pudiendo también ser benigna (neumatosis coli).

C. Gas extraluminal:

– *Neumoperitoneo:* mejor valorarlo en bipedestación, gas bajo cúpulas diafragmáticas en forma semilunar (no confundir con cámara gástrica) (Figura 3.20). En DLI gas entre borde hepático y pared abdominal. Otros signos radiológicos son el signo del "balón de rugby" (gran colección de gas por debajo de la pared abdominal anterior), ligamento falciforme visible (densidad alargada sobre el hígado), gas en el espacio de Morrison (de forma triangular y proyectada sobre el polo superior del RD), gas perihepático y el signo de la V invertida (por la indentación de los ligamentos umbilicales laterales). La presencia de neumoperitoneo no tiene valor en el postoperatorio inmediato de cirugía abdominal o laparoscópica reciente.
– *Otros:* abscesos el aire en vesícula biliar o vejiga indica existencia de un proceso inflamatorio productor de gas. La aerobilia se reproducirá como líneas aéreas intrahepáticas.

■ **Densidad grasa:** Las líneas grasas se producen por la interfase que se produce entre la densidad agua de las vísceras o músculos y la grasa que las rodea. Ayudan, por tanto, a delimitar las vísceras (morfología, tamaño…) y posibles masas abdominales.



Figura 3.19. Gas en la pared del colon: neumatosis.

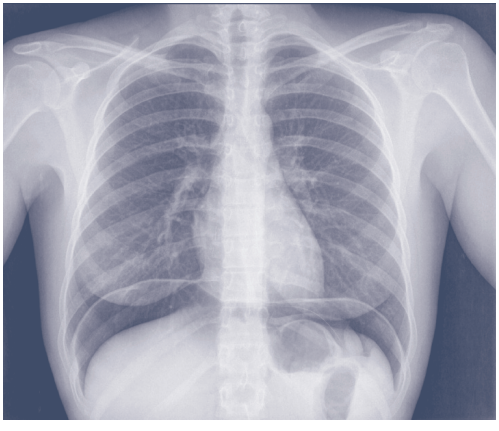


Figura 3.20. Neumoperitoneo.

- **Densidad agua:** vísceras, músculos, heces…
  - *Visceromegalias:* hepatomegalia (ángulo hepático por debajo de cresta ilíaca), esplenomegalia (polo inferior por debajo de último arco costal).
  - *Ascitis:* borrosidad difusa del abdomen, signo de las "orejas de perro" en vejiga, borramiento del ángulo hepático, agrupación central de asas. Inicialmente el líquido se acumula en las zonas más declives: pelvis, zonas parietocólicas y espacio subhepático.
  - *Masas intraperitoneales:* desplazamiento de asas y líneas grasas. Los procesos inflamatorios borran las líneas grasas, las masas primero las desplazan y luego las borran. Las masas hepáticas desplazan la cámara gástrica hacia atrás y a la izquierda, los tumores uterinos y ováricos la vejiga hacia abajo y hacia atrás el gas rectal, etc.
  - *Heces:* aspecto en "migas de pan" en marco cólico.
- **Densidad calcio:**
  - *Lesiones óseas:* artropatías, metástasis, mieloma, Paget. Importante reconocer fracturas de últimos arcos costales tras un traumatismo por su asociación a lesiones hepáticas o esplénicas.
  - Riñones: litiasis sobre pelvis renales o trayectos ureterales, nefrocalcinosis.
  - Vesícula biliar: litiasis (Figura 3.21), vesícula "en porcelana".
  - Calcificaciones pancreáticas: pancreatitis crónica.
  - Pelvis femenina: miomas uterinos calcificados, teratoma ovárico (Figura 3.22).
  - Vasculares: flebolitos, paredes arteriales (aorta, ilíacas).
  - Otras: calcificaciones hepáticas (hidatidosis, granulomas), apendicolito (aspecto "festoneado", específico, pero infrecuente), masas o adenopatías calcificadas, oleomas.

Densidad metal: material quirúrgico, prótesis vasculares.

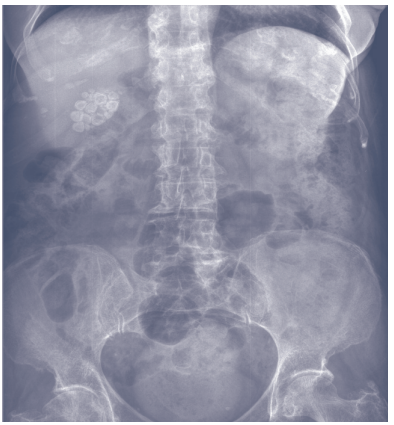


Figura 3.21. Rx AP: colelitiasis.

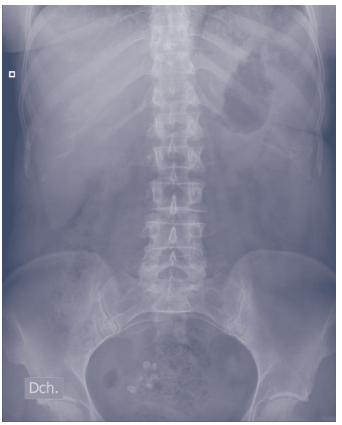


Figura 3.22. Rx AP: teratoma ovárico.

Capítulo 4
Técnicas en Urgencias

Jesús Agustín Penedo Arrugueta, Carlos Bibiano Guillén

TÉCNICAS DE CONTROL DE VÍA AÉREA

Intubación endotraqueal

- **Indicaciones:** parada cardiorrespiratoria o parada respiratoria; fracaso respiratorio agudo o empeoramiento del trabajo respiratorio con tratamiento no invasivo; necesidad de proteger la vía aérea de aspiración gástrica por vómitos, sangre, cuerpos extraños etc.; asegurar el aislamiento y permeabilidad de la vía aérea por pérdida de reflejos con GCS < 9 (TCE, AVCA, intoxicaciones) o presencia de fracturas o quemaduras faciales o cervicales, etc.
- **Técnica:** siempre habrá que seguir una rutina en la comprobación de los equipos antes de la IET (Tabla 4.1). Nunca consumir más de 15-20 seg en la realización de la IET.
  Es fundamental una adecuada colocación del enfermo, con el occipucio ligeramente elevado y la cabeza en extensión, alineando los ejes oral, faríngeo y laríngeo, con el objetivo de visualizar de forma correcta la glotis.
  Si existe sospecha de lesión cervical será necesario mantener la cabeza en posición neutra y traccionar el cuello en posición cefálica manteniéndola fija. A veces es necesario realizar aspiración del contenido de boca y faringe.
- **Pasos:**
  – Introducir el laringoscopio con la mano izquierda por la comisura labial derecha desplazando la lengua hacia la izquierda y avanzando con la pala hasta la vallécula (si es una pala recta la punta cubre la epiglotis).
  – Traccionar hacia arriba para elevar la epiglotis y exponer las cuerdas vocales.
  – Introducir el tubo endotraqueal con la mano derecha (previamente lubricado y utilizando un fiador si es necesario) entre ambas cuerdas vocales. Normalmente la

Tabla 4.1. Lista de comprobación previa a la IET

– Precaución general (guantes, mascarillas, protección ocular)
– Monitor cardiaco, pulxiosímetro, y monitor de presión arterial
– Capnógrafo de onda continua, detector de CO_2 exhalado, o detector esofágico
– Equipo de infusión intravenosa e intraósea
– Oxigenoterapia, bolsa mascarilla
– Equipo de aspiración
– Tubos endotraqueales adecuados (nº 8-9,5 varones y nº 7,5-8,5 mujeres)
– Laringoscopio de pala recta y curva
– Fiadores semirrígidos, pinzas de Kocher, pinzas curvas de Magill, lubricante
– Jeringas de 10 ml para inflado del balón del tubo endotraqueal
– Cinta adhesiva, vendas de hilo
– Equipo de vía aérea difícil (mascarilla laríngea, equipo de cricotiroidotomía)

comisura bucal corresponde con la marca 23-25 cm en el varón y 21-23 cm en la mujer.
– Retirar el fiador e inflar el balón de neumotaponamiento con 10-15 cm.
– Comprobar la correcta colocación del tubo:
  • Visualización del tubo endotraqueal atravesando las cuerdas vocales.
  • Auscultación de áreas de comprobación (ambas bases, ambos vértices pulmonares, epigastrio).
  • Registro cuantitativo de la onda de capnografía.

Intubación nasotraqueal

■ **Indicaciones:**

1. Intolerancia del paciente al decúbito supino debido a distrés respiratorio por asma grave, EPOC o fallo cardíaco congestivo.
2. Incapacidad de abrir la boca por traumatismo facial, mandibular o trismo.
3. Limitación del paso oral de la vía aérea debida a obstrucción por neoplasia o inflamación lingual.
4. Imposibilidad de movilización cervical por sospecha de lesión medular cervical, cifosis cervical, artritis grave o fibrosis posradiación.
5. Contraindicación de uso de agentes paralizantes para realizar IET.

■ Contraindicaciones:

1. Fracturas graves nasales.
2. Fracturas de base de cráneo.
3. Lesión craneal con aumento de la presión intracraneal.
4. Obstrucción nasal o nasofaríngea.

■ Técnica: se utilizan tubos de calibre dos o tres veces inferior a los empleados habitualmente en la IET. Se deben lubricar de forma intensa y se aplicará solución anestésica y vasoconstrictor tópico en la mucosa nasal.

Mascarilla laríngea

Permite una vía aérea adecuada, pero no aísla de forma completa. En la actualidad se está imponiendo como una alternativa muy sólida en ausencia de personal adiestrado adecuadamente en IET y/o dificultad para la realización de una IET tradicional. Se trata de un dispositivo supraglótico compuesto por un tubo curvo que termina a nivel distal en una pequeña mascarilla abierta con un reborde externo hinchable y dos láminas verticales elásticas para evitar la obstrucción del tubo por la epiglotis.

■ Técnica: se introduce la mascarilla desinflada y lubricada de forma abundante apoyándola contra el paladar, mientras se presiona con el dedo contra el techo de la boca hasta notar un tope. Normalmente la marca que presenta el tubo coincide con los incisivos. A continuación se hinchará el balón, se fijará adecuadamente y se comenzará con la ventilación.

Cricotiroidotomía

■ **Indicaciones:**

– Imposibilidad para la intubación orotraqueal con imposibilidad para mantener una adecuada ventilación.

– Obstrucción de la vía aérea superior que no se puede solucionar con técnicas menos agresivas (edema, laringoespasmo, hemorragia de la vía aérea superior).
– Lesión facial (deformidad de la boca y/o faringe).

■ **Contraindicaciones:**
– Posibilidad de intubación endotraqueal por métodos menos invasivos.
– Disección parcial o total de la vía aérea.
– Lesión importante o fractura del cartílago cricoide, laringe y/o tiroides.
– Coagulopatía (relativa).
– Gran inflamación o hematoma cervical (relativa).

■ **Técnica:**
– **Técnica clásica:** con el paciente en decúbito supino y la cabeza hiperextendida, se localiza el espacio entre los cartílagos tiroides y cricoides. En éste, se realiza una incisión horizontal con el bisturí, que se debe profundizar hasta la membrana cricotiroidea (Figura 4.1).
Después debe agrandarse el orificio (con un dilatador o el propio mango del bisturí si es romo) y colocar el tubo de traqueostomía, o la cánula, si se utiliza un set comercializado de cricotiroidotomía. En este caso, no es necesario agrandar la incisión, pues suelen aportar un bisturí con la hojilla del tamaño justo para alcanzar la membrana cricotiroidea desde la incisión de la piel y la introducción de la cánula.
– **Técnica de punción:** La técnica es similar a la previa, pero en lugar de realizar una incisión y colocar una cánula, se realiza una punción en la membrana cricotiroidea, dejando un catéter de diámetro más pequeño. Sólo puede considerarse como una medida transitoria. Puede ser realizada con un angiocatéter de 12 ó 14 G.

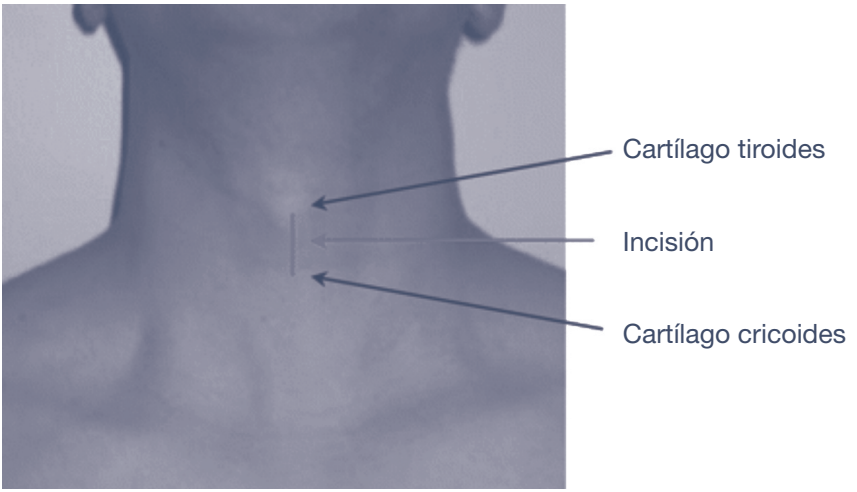


Figura 4.1. Sitio de incisión para la cricotiroidotomía.

PARACENTESIS

Se define como la punción del abdomen con el objetivo de extraer líquido ascítico. **Indicaciones:** diagnósticas y terapéuticas (Tabla 4.2). La ascitis a tensión en los pacientes cirróticos es la principal indicación de la paracentesis terapéutica, y en estos pacientes es necesaria la reposición con albúmina (8 gramos por litro de líquido ascítico extraído).

En aquellos pacientes con ascitis no a tensión en los que se va a realizar paracentesis diagnóstica, es recomendable la realización de la técnica guiada por ecografía.

Tabla 4.2. Indicaciones de la paracentesis

Terapéuticas	– Ascitis a tensión
Diagnósticas	– Sospecha de hemoperitoneo – Shock hipovolémico sin evidencia de sangrado – Ascitis de reciente comienzo – Sospecha de peritonitis bacteriana espontánea – Sospecha de peritonitis bacteriana secundaria – Ascitis y dolor abdominal, fiebre, leucocitosis, deterioro clínico o lesión ocupante de espacio

Contraindicaciones: La única contraindicación absoluta es la existencia de coagulación intravascular diseminada, aunque en pacientes cirróticos se considera relativa la alteración de la coagulación.

Se consideran relativas: infección cutánea de la pared abdominal, hemoperitoneo, coagulopatía (Índice Quick < 40%); recuento de plaquetas < 40.000; distensión abdominal secundaria a íleo paralítico; gestación o visceromegalias importantes (se recomienda que la paracentesis se realice guiada por ecografía).

Complicaciones: neumoperitoneo. Hemorragia parietal o intraperitoneal. Perforación intestinal. Peritonitis bacteriana secundaria. Perforación de la vejiga. Absceso de pared

Técnica: colocar al paciente en decúbito supino. Localizar la zona de punción en la fosa ilíaca izquierda, en el punto de unión que se encuentra entre el tercio medio y el externo de la línea que une el ombligo y la espina ilíaca antero-superior izquierda (otra opción es en la unión del tercio superior y los dos tercios inferiores de la línea que une el ombligo y la sínfisis del pubis). La aguja, angiocatéter o trócar de punción lumbar que se escoja, se introduce con un ángulo de 90 grados en la pared abdominal, aspirando con una jeringa hasta obtener líquido. En ese momento se recogen muestras y se conecta a una llave de tres pasos, fijando el instrumento de punción utilizado a la piel. Siempre aplicar un antiséptico y colocar paños estériles para establecer campo esteril. El material necesario queda reflejado en la Tabla 4.3.

TORACOCENTESIS

Se define como la punción torácica realizada con el objetivo de alcanzar el espacio pleural con fines diagnósticos o terapéuticos (Tabla 4.4). En pacientes con derrames

Tabla 4.3. Material necesario para la realización de una paracentesis

– Guantes estériles
– Paño
– Gasas estériles
– Solución antiséptica
– Agujas intramusculares
– Angiocatéter 14-16 G
– Trocar de punción lumbar 20-22 G
– Jeringas 5,10 y 20 ml
– Tubos de ensayo
– Frascos de hemocultivos para anaeróbico y aerobios
– Dispositivo de vacío y opcionalmente un sistema de aspirado

loculados, pulmón único, esplenomegalia severa, elevación importante del hemidiafragma, se recomienda la realización de la técnica guiada por ecografía.

Contraindicaciones:

Absolutas:

- Coagulopatía no corregible.
  – Paciente no colaborador.
- Relativas:
  – Infección local en la zona de punción.
  – Alteraciones de la coagulación (actividad de protrombina < 50% o plaquetas < 50.000).
  – Ventilación con presión positiva o bullas o pulmón único.
  – Presencia de esplenomegalia o elevación de hemidiafragma izquierdo en el caso de derrame pleural izquierdo.

Complicaciones: Entre las complicaciones más importantes destacan el neumotórax iatrogénico, laceración de vísceras, hemorragia por punción de vasos intercostales, episodios vasovagales, infección, dolor local, embolia grasa.

Técnica: se colocará al paciente sentado en el borde de la cama con ambos brazos apoyados sobre una mesa o silla con el objetivo de separar las escápulas. Si no es posible por la situación del paciente se coloca en decúbito supino con la cabecera elevada 30º. Se localizará el punto de punción mediante percusión, auscultación o control ecográfico. Nunca se debe puncionar por debajo del 8º espacio intercostal para evitar complicaciones, es recomendable introducir la aguja o el trócar por el reborde costal

Tabla 4.4. Indicaciones de la toracocentesis

Terapéuticas	– Derrame pleural que genere insuficiencia respiratoria – Neumotórax a tensión
Diagnósticas	– Hidrotórax (líquido seroso) – Empiema (pus) – Quilotórax (linfa) – Otros

superior para evitar el paquete vásculo nervioso. En caso de presencia de líquido la tendencia es a desplazarse hacia zonas declives, prefiriendo un abordaje lateral a nivel del 5º al 7º espacio intercostal en la línea axilar posterior. Si se sospecha la presencia de aire, la tendencia es realizar la punción a nivel del 2º espacio intercostal, línea medioclavicular. Una vez localizado el punto de punción se prepara el campo estéril con solución antiséptica, se delimita con paños estériles y se infiltra anestésico local. Se introducirá un angiocatéter o aguja intramuscular conectada a una jeringa de 5 ó 10 ml vacía o con suero salino, lentamente, aspirando simultáneamente hasta alcanzar el espacio pleural (si es aire burbujea el suero, si es líquido se teñirá). Se obtendrán muestras para análisis. Se colocará una llave de tres pasos conectada a un sistema de infusión intravenoso y posteriormente a un sistema de aspiración.
Se intentará no superar 1.000 a 1.500 ml de líquido extraído y se realizará un Rx de tórax posterior a la técnica, parra descartar neumotórax postpunción.

PUNCIÓN LUMBAR

Es la técnica que se utiliza rutinariamente para obtener líquido cefalorraquídeo (LCR) debido a su accesibilidad y bajo riesgo. Debe realizarse después de una exploración neurológica completa, en ocasiones, después de estudios de imagen. Puede producirse una morbilidad y mortalidad significativas si se lleva a cabo en el paciente incorrecto.

Indicaciones:

1. Sospecha de meningitis o encefalitis.
2. Sospecha de hemorragia subaracnoidea (TAC y/o RMN normal y sin focalidad).
3. Neuropatías periféricas.
4. Sospecha de esclerosis múltiple.
5. Síndrome de hipertensión intracraneal (terapéutica).

Contraindicaciones:

- Absolutas:
  - Sospecha clínica de hipertensión intracraneal (focalidad neurológica y/o edema de papila), o disminución del nivel de consciencia, crisis comiciales (siempre se requiere estudio de imagen previo).
  - Coagulopatía (trombopenia < 50.000-70.000 o actividad de protrombina < 75% o TTPA > 40 seg).
  - Infección local.
  - Tratamiento anticoagulante o antiagregante (exceptuando AAS 100 mg/día).
  - Compresión medular.
- Relativas: dentro de las contraindicaciones relativas nos encontraríamos mielopatía transversa, esclerosis múltiple, prolapso discal, pacientes con criterios de sepsis, alteraciones importantes de la columna vertebral, no colaboración por parte del paciente.

Técnica: colocar al paciente en decúbito lateral (sobre su lado izquierdo si el paciente es diestro o viceversa), con la espalda recta sobre el borde de la cama y las piernas flexionadas (posición fetal). Localizar el espacio intervertebral a nivel de L3-L4, justo por debajo de una línea imaginaria que une el borde superior de ambas crestas ilíacas,

señalándolo con un bolígrafo. Realizar asepsia cuidadosa del sitio de punción, en espiral de dentro a afuera, delimitando el campo con paños estériles. Es recomendable colocar anestesia local alrededor del sitio de punción, sobre todo en pacientes no colaboradores. El trócar seleccionado (Nº 22 ó 24 en ancianos o pacientes complejos) se introducirá con el bisel hacia arriba, 90º respecto a la espalda y en dirección cefálica, se avanzará lentamente y una vez atravesado el ligamento amarillo (se notará una resistencia), se retirará el fiador y se comprobará la salida de LCR.
Si no hay salida de LCR, se rotará la aguja 90º, y si persiste la ausencia, se avanzará 2 mm, hasta que salga líquido. En caso contrario, se comenzará desde el principio.
Nunca se forzará la aguja en caso de resistencia, ante la presencia de dolor ciático se retirará la aguja por completo y se cambiará de dirección.
Complicaciones: Las complicaciones potenciales de la PL pueden ser muy variadas, algunas de ellas de gran importancia. La más importante es la herniación encefálica y compresión del tronco cerebral, aunque la más frecuente sería la cefalea postpunción. Otras serían el hematoma epidural o subdural, la siembra tumoral local, etc.

ARTROCENTESIS

Se define como la punción estéril de una articulación con el objetivo de extraer líquido sinovial, introducir medicamentos, o ambos. Las articulaciones en que más frecuentemente se realiza son la rodilla, el hombro, el tobillo y el codo. Puede ser ejecutada previo control ecográfico.
Indicaciones:
1. Monoartritis aguda: para el diagnóstico diferencial entre artritis séptica, hemática, reactiva o por cristales.
2. Confirmación de hemartros o lipohemartros en artritis traumática.
3. Artrocentesis evacuadora para el alivio del dolor y la tensión.
4. Infiltración intraarticular de agentes terapéuticos.

Contraindicaciones: no existen de manera absoluta; si se sospecha una infección severa, aunque se pueden considerar contraindicaciones relativas la presencia de infección cutánea, dermatitis sobre la articulación, coagulopatía, etc.
Técnica:
- Rodilla:
  - Posición: decúbito supino con la rodilla en extensión y el cuádriceps relajado.
  - Punción: se delimita el plano posterior de la rótula, se identifica el punto medio del borde rotuliano medial en su eje longitudinal y se introduce la aguja (calibre del 25 al 27), uno o dos cm.
- Tobillo:
  - Posición: decúbito supino con la rodilla ipsilateral flexionada y el pie apoyado en la camilla (leve flexión plantar).
  - Punción: se traza una línea imaginaria entre ambos maleólos (línea interarticular), por donde transcurre el tendón del flexor largo del pulgar, se introduce la aguja medial al mismo, a nivel del relieve superior del astrágalo.

BIBLIOGRAFÍA

– Burgener FA, Kormano M. Differential Diagnosis in Conventional Gastrointestinal Radiology. 2ª Ed. New York: Thieme; 1997.
– Naidich DP, Webb WR, Muller NL. Computed Tomography and Magnetic Resonance of the Thorax. 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2007.
– Pedrosa CS. Diagnóstico por Imagen. Tórax. Tomo 1. 3ª Ed. Madrid: Marbán; 2008.
– Quiroga S. Obstrucción Intestinal. En: Del Cura JL, Pedraza S, Gayete A. Radiología Esencial. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. pp. 476-484.
– Reed JC. Radiología de Tórax. 5ª edición. Madrid: Marbán; 2005.

- Hombro:
  - Posición: paciente sentado con el brazo en rotación interna forzada y el hombro relajado.
  - Abordaje anterior: punto situado a 1-1,5 cm distal e inmediatamente por debajo de la apófisis coracoides.
  - Abordaje posterior: se localiza el borde posterior del acromion, el punto de punción será uno o dos cm por debajo de la apófisis acromial, aproximadamente 30º en dirección medial.
- Codo:
  - Posición: paciente sentado, codo flexionado 90º, mano en supinación.
  - Punción: punto medio de una línea que une la cabeza del radio y el epicóndilo lateral del húmero.

CANALIZACIÓN DE VÍA VENOSA CENTRAL

Se define como vía venosa central a aquellos vasos de grueso calibre que tienen un acceso directo a las venas cavas: vena femoral, vena subclavia y vena yugular interna. La elección de la vía venosa a canalizar dependerá de la experiencia del facultativo, la anatomía del paciente y la situación clínica concreta.

Indicaciones:

1. Dificultad para la canalización de una vía venosa periférica.
2. Monitorización hemodinámica.
3. Infusión de fármacos vasoactivos, medicamentos irritantes, soluciones hiperosmolares.
4. Administración de tratamientos endovenosos de larga duración.
5. Hemodiálisis, hemofiltración, plasmaféresis.
6. Colocación de un marcapasos cavitario.

Técnica: De forma clásica las venas centrales se abordan a ciegas, mediante la técnica de Seldinger. En la actualidad el uso de la ecografía para identificar el sitio de punción ha demostrado disminuir el número de complicaciones y reducir el tiempo del procedimiento. Se pueden canalizar también a través de una vía venosa periférica, como la vena yugular externa o las venas antecubitales del antebrazo mediante un catéter largo.

Técnica de Seldinger:

1. Identificar los puntos de referencia en función del vaso elegido.
2. Preparar la zona de punción mediante limpieza con antiséptico y paños estériles.
3. Se localiza la vía venosa (por punción vascular o ecografía) y utilizando una aguja metálica o catéter sobre aguja unido a una jeringa con suero fisiológico, se pincha en el sitio elegido, aspirando hasta que refluya sangre con fuerza.
4. Se retira la jeringa, se introduce la guía metálica a través de la aguja (si el paciente está monitorizado se debe vigilar la aparición de extrasístoles, en tal caso, se retirará la guía unos cm).
5. Se retira la aguja dejando la guía metálica. Se realiza una pequeña incisión en el punto de entrada de la piel con un bisturí.

6. Se introduce el dilatador a través de la guía metálica, retirándolo posteriormente con mucho cuidado, sujetando siempre la guía.
7. Se introduce el catéter a través de la guía metálica.
8. Se retira la guía metálica, se comprueba que refluye adecuadamente sangre al aspirar con una jeringa.
9. Se fija el catéter mediante sutura, cubriéndolo con un apósito.
10. Se realiza radiografía de control para comprobar la posición correcta del catéter en la vena cava superior, a 3-5 cm de la unión entre la vena cava superior y la aurícula derecha.

Vías de abordaje:

- **Vena femoral:** fácil de realizar, de primera elección en situaciones de emergencia. No interfiere con la reanimación cardiopulmonar.
  - *Localización:*
    1. Extremidad en extensión, abducción de 20º, rotación externa.
    2. Localización del ligamento inguinal (línea que une la sínfisis del pubis con la espina ilíaca antero-superior).
    3. Palpar el pulso de la arteria femoral (punto medio del ligamento inguinal, 2 cm por debajo).
    4. Localizar la vena femoral, a 1 cm en posición medial al pulso de la arteria femoral en un adulto, o 5 mm en niños.
  - *Punción:* punto localizado a 2 cm por debajo del ligamento inguinal y 1-1,5 cm medial a la arteria, con un ángulo de 45º, en dirección al ombligo.
  - *Complicaciones:* Las más importantes son la punción de la arteria femoral o de un asa intestinal y la trombosis.
- **Vena subclavia:** es una vena que no se colapsa, buena alternativa a la vena femoral en el shock hipovolémico. Primera elección para tratamientos prolongados.
  Está contraindicado su abordaje en presencia de coagulopatía, al no poder realizar compresión sobre ella.
  - *Localización (abordaje infraclavicular):* paciente en decúbito supino, en posición de Trendelemburg de 15º, con los brazos pegados al cuerpo y la cabeza hacia el lado contrario.
  - *Punción:* punto situado 1 cm por debajo del borde inferior de la clavícula, en la unión del tercio interno con los dos tercios externos, en dirección a la unión esternoclavicular del mismo lado, con un ángulo de inclinación de 10-20º.

  Entre las complicaciones hay que señalar el neumotórax y hemotórax y con menos frecuencia la lesión del plexo braquial o el quilotórax.
- **Vena yugular interna:** es un vaso compresible, muy útil para la administración de drogas vasoactivas. Se canaliza de elección en el lado derecho por su acceso directo a la vena cava superior, la situación del vértice del pulmón más inferior y la imposibilidad de punción accidental del conducto torácico en este lado.
  El abordaje más frecuentemente utilizado en la práctica diaria es el central.

– *Localización (abordaje central):* paciente en decúbito supino, en posición de Trendelemburg de 15º, con la cabeza girada hacia el lado contrario. Se localiza el vértice superior del triángulo formado por los dos haces del músculo esternocleidomastoideo con la clavícula, y se busca el latido carotídeo dentro de ese triángulo.
– *Punción:* 1 a 2 cm lateral al pulso arterial, con el bisel hacia arriba, se avanza aspirando con una inclinación de 45º hacia la mamila ipsilateral.

El neumotórax, el hemotórax y la punción del plexo carotídeo o la perforación del conducto torácico son complicaciones que pueden aparecer.

VÍA INTRAÓSEA

La vía intraósea constituye una alternativa para la administración de sangre, fármacos y sueroterapia, fundamentalmente en el paciente pediátrico en estado crítico, o en adultos en los que no se puede obtener un acceso vascular. No es colapsable y permite la extracción de muestras para exámenes complementarios. Se considera la segunda vía de elección en situaciones de parada cardiorrespiratoria, tanto en niños como en adultos.

No se debe mantener más de 24 horas y nunca sustituye a una vía venosa en situaciones no urgentes.

Indicaciones: situaciones de emergencia con compromiso vital cuando las técnicas habituales de acceso venoso han fracasado (parada cardiaca, shock, traumatismo, deshidratación grave, quemaduras extensas, status epiléptico, etc.).

Contraindicaciones: principalmente las contraindicaciones son fracturas de la extremidad, infecciones en el punto de infección (quemaduras, celulitis …) o situaciones de osteoporosis, etc.

Técnica:

■ Localización:
– Tibial proximal (primera elección en niños menores de 6 años): entre 1 a 3 cm por debajo de la tuberosidad tibial, en la cara antero-interna de la tibia.
– Tibial distal (de elección en niños mayores de 6 años y en adultos): zona distal de la tibia, entre 1 y 2 cm por encima del maleólo interno.
– Fémur distal (muy difícil en adultos): cara externa del fémur, 2 cm por encima del cóndilo externo.
– Cresta ilíaca: cara inferior de la espina ilíaca antero-superior.
– Esternón (contraindicado en el niño pequeño, indicado en el adulto siempre y cuando no se requiera realizar masaje cardiaco): 2-3º espacio intercostal, a 1 cm de la línea media esternal.

Técnica: paciente en decúbito supino, desinfección de la piel, anestesia local si es necesario (paciente consciente o semiconsciente) –es un procedimiento extremadamente doloroso–. Se ajusta la longitud de la aguja que va a penetrar en el hueso (cerca de 1 cm) introduciendo la misma con un ángulo de 60 a 90º, dirigida lejos del cartílago de crecimiento, en posición caudal en la tibia proximal o cefálica en el caso de la tibia

o el fémur distal, hasta que se nota una pérdida brusca de resistencia, lo que indica que se ha penetrado al espacio medular.
Se retira el trócar, se comprueba, aspirando con una jeringa que se obtiene material medular (de aspecto hemático).
Se inyectan 5 ml de suero fisiológico para impedir que la aguja se obstruya, se fija la aguja con tiras de esparadrapo y se conecta a una llave de tres vías.
Si falla la técnica se retira la aguja, se presiona alrededor de 5 minutos y nunca se intenta en la misma localización.

PERICARDIOCENTESIS

La pericardiocentesis consiste en la extracción de líquido del espacio pericárdico que rodea al corazón. En los servicios de Urgencia Hospitalarios (SUH) la única indicación para realizarla es el taponamiento cardiaco en situación de riesgo vital, preferentemente guiada por ecografía.
El enfermo debe estar monitorizado y se le administrará 1 mg de atropina intravenosa para disminuir los efectos vagales al pinchar el pericardio.
Técnica (inserción a ciegas): paciente en posición semisentado, con una inclinación de 30 a 45º sobre el plano horizontal, previa asepsia y antisepsia de la zona e infiltración de anestésico local en piel y tejido celular subcutáneo se localiza el punto de punción en el área delimitada por el apéndice xifoides internamente y el reborde costal izquierdo externamente, se introduce una aguja calibre 16 ó 18 (se puede conectar con una pinza a la derivación V1 del ECG) con una inclinación antero-posterior de 30 a 45º dirigida hacia el hombro izquierdo, aspirando suavemente hasta que salga líquido o aparezcan arritmias ventriculares o alteraciones del ST en el monitor, en cuyo caso se retirará lentamente hasta que el ECG recupere su trazo basal. Mediante la técnica de Seldinger se introducirá la guía a través de la aguja, se retirará esta y sobre la guía se pasará el catéter.
El procedimiento se podrá realizar con un equipo de acceso venoso central de simple luz 6 a 10 French si no se dispone de guías simples ni catéteres flexibles para pericardiocentesis.
Complicaciones:
1. Aspiración de sangre del ventrículo (si coagula rápidamente es intravascular).
2. Lesión de vasos coronarios.
3. Arritmias ventriculares.
4. Infecciones.
5. Neumotórax.
6. Mediastinitis por perforación esofágica.

SONDAJE NASOGÁSTRICO

Se trata de introducir una sonda hasta la cavidad gástrica a través de los orificios nasales o de la cavidad oral.

Indicaciones:
1. Aspiración de secreciones gastroduodenales (paresia gástrica, íleo).
2. Lavado gástrico.
3. Alivio de una obstrucción intestinal.
4. Nutrición enteral o administración de medicamentos.
5. Hemorragia digestiva alta (diagnóstico y evolución).
6. Para evitar broncoaspiración (en pacientes ancianos, o con disminución del nivel de consciencia o alteraciones de la deglución).

Contraindicaciones:
1. Ingestión de ácidos, álcalis y/o productos cáusticos o hidrocarburos.
2. Traumatismo maxilofacial grave o sospecha de fractura de base de cráneo (en estos pacientes se introducirá por la cavidad oral).
3. Estenosis esofágica conocida o sospecha de perforación esofágica.

Las varices esofágicas no representan una contraindicación, pero, en estos casos, la técnica se realizará con especial precaución.

Técnica: paciente en decúbito supino, cabecera elevada 45º, cuello ligeramente flexionado. Se calculará la longitud de la sonda a introducir tomando como referencia el trayecto desde la nariz hasta el estómago. Se lubricará la punta y se introducirá a través de la fosa nasal avanzando suavemente mientras se le solicita al paciente que trague. Se comprobará su posición correcta inyectando de 20 a 30 ml de aire a su través mientras se auscultan a nivel de epigastrio ruidos hidroaéreos. Se fijará a la nariz y se realizará nueva comprobación de la correcta colocación mediante una radiografía de tórax.

Complicaciones:
- Sensación de molestias en naso y orofaringe, epístaxis, sinusitis.
- Colocación de la sonda en el árbol respiratorio, con perforación bronquial o pulmonar, neumotórax, hidroneumotórax, hemorragia pulmonar, empiema o fístula broncopulmonar. Estas complicaciones se agravarán al administrar alimentos o medicamentos a través de la sonda.
- Perforación esofágica, con mediastinitis.
- Ruptura de varices esofágicas.

SONDAJE VESICAL

Es la colocación de un catéter desde la uretra hasta la vejiga para favorecer la eliminación de la orina hacia el exterior.

Indicaciones:
1. Retención aguda de orina.
2. Obtención de muestras de orina para análisis.
3. Cuantificación de la diuresis.
4. Lavado vesical continuo en hematuria.
5. Instilación de fármacos intravesicales.
6. Introducción de contraste en exploraciones radiológicas.
7. Crisis de hiperreflexia en exploraciones radiológicas.

Contraindicaciones: ruptura traumática de la uretra o prostatitis aguda.
Técnica: La selección de la sonda dependerá de la edad y el sexo del paciente y el motivo del sondaje. Existen variaciones en el procedimiento a seguir de acuerdo al sexo. El varón se coloca en decúbito supino con las piernas flexionadas, la mujer en posición ginecológica. Se realiza lavado de genitales de forma intensa con agua, jabón y povidona yodada, retrayendo el prepucio en el hombre. Se establece un campo estéril, incluyendo guantes estériles para el personal que realiza la técnica. Se lubrica la uretra y el extremo distal de la sonda.
Se introduce la sonda: en el hombre se retira el prepucio, se endereza el pene y se introduce con suavidad unos 20 cm, se insufla el globo y se tracciona hasta que quede en el cuello vesical. En la mujer se separan los labios mayores y menores, se identifica el meato uretral (inmediatamente por encima del orificio vaginal) y se introduce 2 cm. En ambos sexos la sonda se conecta a una bolsa colectora de orina con circuito cerrado y válvula antirretorno.
Complicaciones:
1. Imposibilidad del sondaje.
2. Infecciones.
3. Uretritis, uretrorragia.
4. Creación de falsas vías.
5. Hematuria *ex vacuo*: para evitarla, en pacientes con retención aguda de orina que sobrepase la capacidad vesical, se debe hacer el drenaje hasta 300 ml y luego, en forma lenta, se vacían 100 ml cada 5 minutos para evitar la descompresión brusca de la vejiga.
6. Espasmos vesicales.

Capítulo 5

Analgesia en Urgencias

Cecilia Carrasco Vidoz, Rebeca Parada López

INTRODUCCIÓN

El dolor es, sin lugar a dudas, el motivo de consulta más frecuente en los servicios de Urgencias (SU) y uno de los síntomas que generan más ansiedad y sensación de urgencia a quien lo padece, por la posibilidad de estar en presencia de una afección que pone en peligro su vida. Además quien presenta un dolor intenso, por lo general, no puede esperar una consulta programada, sino que, por el contrario, consulta de forma inmediata.

El dolor que por lo general lleva a la consulta urgente es un dolor agudo, pero también puede tratarse de un dolor crónico que se ha exacerbado o porque el tratamiento pautado resulta insuficiente.

DEFINICIÓN

Se define como "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial".

Así, el dolor es una lesión consecutiva a la existencia de una lesión o enfermedad de base y, por lo tanto, un síntoma de alerta. Pero si este dolor se perpetúa en el tiempo y se hace crónico pierde el sentido protector y se convierte en una enfermedad en sí misma con importantes repercusiones en la personalidad y calidad de vida del paciente.

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

Según su cronología:

- **Agudo:** duración menor de 6 meses. Se relaciona directamente con una lesión, y desaparece cuando esta se cura. Su finalidad es alertar de que "algo va mal". Su aparición es brusca, de fácil localización y se acompaña de cortejo vegetativo e importante ansiedad.
- **Crónico:** duración mayor de 6 meses, persistiendo una vez erradicada la causa. El inicio puede ser brusco o insidioso. Suele ser difuso y difícil de localizar de forma precisa. Puede ser intermitente o continuo y carece de misión protectora.

Según su fisiopatología:

- **Nociceptivo:** causa más frecuente de dolor agudo. Producido por la activación de nociceptores por estímulos mecánicos, térmicos o químicos, se subclasifican en:
  - *Somático:* dolor bien localizado, constante en el tiempo, se exacerba con el movimiento y se alivia con el reposo, siempre secundario a lesión tisular (traumatismos, dolor posquirúrgico, quemaduras).
  - *Visceral:* dolor mal localizado, profundo, es sordo, constrictivo y se acompaña de reacciones vegetativas (apendicitis, cólicos renales o biliares).

- **Neuropático:** causa más frecuente de dolor crónico. Aparece por lesión del sistema nervioso central (SNC) o periférico por causas traumáticas, metabólicas o tóxicas. Persiste a pesar de desaparecer la causa que lo ha originado. Es un dolor de características quemantes, lacerante con descargas eléctricas, alodinia y disestesias. Su tratamiento es complejo porque los analgésicos comunes producen poca respuesta (neuralgia del trigémino, postherpética).
- **Psicógeno:** predomina la dimensión afectivo-emocional del paciente. Es un dolor que no coincide con la distribución anatómica del sistema nervioso y se ha descartado patología orgánica que lo justifique. Diagnóstico de exclusión.

VALORACIÓN DE LA INTENSIDAD DEL DOLOR

La medición del dolor, a diferencia de los parámetros clínicos, no se puede valorar de forma objetiva, sino que se debe recurrir a una serie de herramientas que valoren de la forma más fiable el dolor que lleva a un paciente a un SU.

- **Escala analógica visual (EVA):** de uso universal, por ser la más práctica y fiable. Consiste en una línea de 10 cm entre 2 puntos donde figuran "no dolor" y "máximo dolor imaginable" que corresponden a las puntuaciones 0-10 respectivamente. Mínimo de entendimiento y de colaboración. No es válido en paciente sedados y ancianos o discapacitados psíquicos.
- **Escala verbal simple (EVS):** consiste en describir subjetivamente el dolor como ausente, leve, moderado, intenso o insoportable. Fácil comprensión y adaptación a nivel cultural y edad.
- **Escala de expresión facial:** se enseña escala con caras con expresiones desde la alegría al llanto. Muy útil en niños.
- **Escala de Andersen:** útil en los pacientes con bajo nivel de consciencia, midiendo la intensidad del dolor en 5 apartados: 0. No dolor; 1. No dolor en reposo. Dolor con la movilización o con la tos; 2. Dolor ligero en reposo, moderado en la movilización o con la tos; 3. Dolor moderado en reposo. Intenso en la movilización o con la tos; 4. Dolor intenso en reposo. Extremo en la movilización o con la tos; 5. Dolor muy intenso en reposo.

TRATAMIENTO

La base del tratamiento del dolor en Urgencias se basa en la utilización de medicación que controle el mismo.

En Urgencias, donde la necesidad de mitigar el dolor de forma rápida y eficaz es primordial, nos vemos obligados a utilizar el "ascensor analgésico" (Figura 5.1) en lugar del escalonamiento propuesto por la OMS. La vía de administración de elección en Urgencias es la iv, sc o im (la absorción es errática e impredecible).

Primer escalón. No opioides

Son de elección para el tratamiento del dolor tanto agudo como crónico por su fácil manejo y sus escasos efectos secundarios (Tabla 5.1).

Segundo escalón opioides menores

Los principales fármacos y sus características vienen reflejados en la Tabla 5.2.

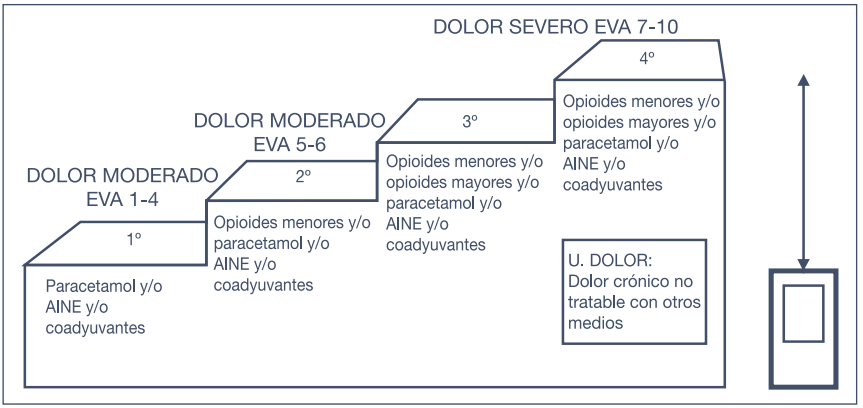


Figura 5.1. Escalera-ascensor terapéutico de la OMS (modificado).

Opioides mayores: tercer escalón-dolor oncológico

Útiles en el dolor severo, agudo o crónico que no se controla con los opioides menores a dosis máxima. Para pautarlos se debe suspender los opioides menores antes de pautar los mayores. Si el dolor es moderado-grave se pueden utilizar desde el inicio. No presentan "techo" terapéutico.

Será necesario reducir la dosis de opioide cuando:

- El paciente presente una sedación excesiva y el dolor esté controlado.
- Presente insuficiencia renal.
- Si el dolor disminuye como consecuencia del uso de otras técnicas (radioterapia, adyuvantes…).

La disminución deberá ser gradual para evitar el síndrome de abstinencia.

Cambiaremos a un opioide diferente cuando no logremos controlar el dolor o aparezcan signos de toxicidad al fármaco, esto es lo que se denomina rotación de opioide (Tabla 5.3).

Morfina

Procedimiento para instaurar un tratamiento con morfina: la **morfina oral (Sevredol®, Oramorph®)** es habitualmente el opioide de elección para el tratamiento del dolor oncológico debido a su efectividad, facilidad de administración y bajo coste.

El ajuste de las dosis al inicio del tratamiento es más fácil y rápido con las formas de liberación inmediata, utilizándose las de liberación controlada para el tratamiento de mantenimiento.

Iniciaremos el tratamiento con morfina de liberación inmediata 1 comp. de 10 mg/4 h o un vial unidosis (vo) de 10 mg o morfina parenteral 5 mg/4 horas.

Se dejarán pautadas dosis de rescate equivalentes al 100% de la dosis de cada 4 horas, tan a menudo como se precise. La dosis total/día debe revisarse diariamente.

En pacientes ancianos, malnutridos, con disfunción hepático-renal o no tratados con el 2º escalón, se aconseja disminuir la dosis a la mitad.

Tabla 5.1. Dosis y administración fármacos no opiodes

MEDICAMENTO	DOSIS	DOSIS MÁXIMA	VÍAS ADM	OBSERVACIONES	CONTRAINDICACIONES
Paracetamol	0,5-1 g/4-6 h	4.000 mg	Vo, iv, rectal	No exceder de 4 g/día Analgésico y antitérmico, no antiinflamatorio De elección en la gestante No efecto gastrolesivo ni hipersensibildad cruzada con AINE	Enfermedad hepática severa
Ácido acetilsalicílico	500 1.000 g/4-6 h	4.000 mg	Vo, iv,	No exceder de 6 g/día 0,5 g dosis analgésica y 1 g dosis antiinflamatoria	Niños (AAS) Hipersensibilidad a los AINE Hepatopatía crónica Insuficiencia renal crónica Hemorragia digestiva activa Heparinoterapia descoagulante Embarazo Sangrado activo
Metamizol	0,575-2 g/6-8 h	6.000 mg	Vo, iv,im	Analgésico y antitérmico, no antiinflamatorio Efecto miorrelajante Espasmódico. Dolor visceral Agranulocitosis	
Ibuprofeno	400-600 mg/6-8 h	2.400 mg	Vo	Dolor musculoesquelético o inflamatorio	
Naproxeno	250-500 mg/8-12 h	1.500 mg	Vo, rectal	Mayor incidencia de efectos gastrointestinales y neurológicos (somnolencia, mareos, cefalea)	
Ketorolaco	10 mg/4-6 h 10-30 mg/4-6 h	120 mg	Vo, iv,	No administrar más de 5 días. Alto poder gastrolesivo. Útil en dolor postoperatorio y cólico renal	
Diclofenaco	50 mg/8-12 h	150 mg	Vo ,im ,rectal	Útil en dolor postoperatorio y en el cólico renal No interacciona con acenocumarol	

Tabla 5.1. Dosis y administración fármacos no opiodes (continuación)

MEDICAMENTO	DOSIS	DOSIS MÁXIMA	VÍAS ADM	OBSERVACIONES	CONTRAINDICACIONES
Aceclofenaco	100-150 mg/12 h	300 mg	Vo	Similar a diclofenaco pero mejor tolerado	
Dexketoprofeno	50 mg/8-12 h	150 mg Tto iv máx 2 días	Vo, iv, im		
Indometacina	100 mg/24 h	100 mg	Vo	Muy potente antiinflamatorio	
Piroxicam	20 mg/24 h	20 mg	Vo	Útil en trastornos músculo-esqueléticos	
Meloxicam	7,5-15 mg/24 h	15 mg	Vo, rectal, im		Enfermedad inflamatoria intestinal generales de AINE
Celecoxib	200 mg/24 h	400 mg	Vo	Inhibidor de la COX-2	Enfermedad cardiaca o cerebrovascular, < 18 años, generales de AINE
Parecoxib	20-40 mg/12 h	80 mg	Iv, im	Inhibidor COX-2 parenteral	

Tabla 5.2. Opioides menores

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS	OBSERVACIONES
Codeína	30 mg/4-6 h vo	Potencia analgésica media Útil antitusígeno y menor efecto depresor del SNC
Dihidrocodeína	60 mg/4-6 h vo	Muy similar a codeína
Tramadol	50-100 mg/6 h Dosis máx 400 mg/día Equivalencia vo/sc: 120/100 mg	– Ancianos: iniciar con 25 mg/6 h – Disminuye umbral convulsivo – Aumentar intervalo de administración en insuficiencia renal – Acción sobre dolor neuropático – No revierte totalmente con naloxona – Mínimo efecto depresor del SNC

Tabla 5.3. Opioides mayores, dosis y vías de administración

	ADMINISTRACIÓN	DOSIS	PECULIARIDADES
MORFINA Sevredol®, MST continus®, Oramorph®, Zomorph®, Morfina Braun ®, Serra®	Oral, sc, im, iv	10-30 mg/4 h Retard: 10-30 mg/12 h Im, iv: ⅓ dosis oral Sc: ½ dosis oral	Depresión respiratoria
PETIDINA (MEPERIDINA) Dolantina®	Sc, im, iv	Sc, im: 1-1,5 mg/kg/4 h Iv: 0,5-1 mg/kg/4 h	Menos interferencia esfínter de Oddi (elección dolor biliopancreático) No usar con IMAO
BUPRENORFINA Buprex®, Transtec®, Subutex®	Sl, im, iv, transdérmico	Sl: 0,2-0,4 mg/6-8 h Im, iv: 0,3-0,6 mg/6-8 h Transd: cada 72 h	Techo analgésico IR no precisa ajuste Si depresión respiratoria, naloxona poco efectiva, usar vm
FENTANILO Actiq®, Durogesic®, Matrifen®, Abstral®, Effentora®, Fentanest®	Im, iv, transdérmico, transmucoso	Iv: 50-100 mcg Transdérmico: cada 72 h Transmucoso: a demanda	Iv, im: sedación/analgesia Transdérmico: dolor crónico Transmucoso: dolor irruptivo Menos estreñimiento, somnolencia diurna, tolerancia y efectos cardiovasculares, ligera mayor incidencia de náuseas
OXICODONA Oxycontin®, Oxynorm® OXICODONA+NALOXONA Targin®	Oral	Liberación inmediata: 5-80 mg/12 h Rescate: ⅙/⅛ de DTD cada 4-6 h Liberación sostenida (retard): fraccionar dosis de liberación inmediata en 2 tomas, cada 12 h	Liberación inmediata: dolor irruptivo Liberación prolongada: dolor crónico Menos náuseas/vómitos, alucinaciones y prurito Más estreñimiento (combinar con naloxona)
HIDROMORFONA Jurnista®	Oral	Liberación prolongada: 8 mg cada 24 h	Menos náuseas/vómitos, somnolencia y prurito

sl: sublingual; sc: subcutáneo; im: intramuscular; iv: intravenoso; IR: insuficiencia renal; VM: ventilación mecánica; DTD: dosis total diaria.

Tabla 5.4. Equivalencia morfina en diferentes vías de administración

	FACTOR DE CONVERSIÓN	EQUIVALENCIA EN MG
Morfina oral/rectal	1:1	30 = 30
Morfina oral/sc	2:1	30 = 15
Morfina oral/iv	3:1	30 = 10
Morfina oral/epidural	10:1	30 = 3

Tratamiento de mantenimiento: se utiliza **morfina de liberación retardada (MST continus®).** Para ello se calcula la dosis total diaria de la fórmula de liberación inmediata y se divide en dos tomas (no triturar el comprimido, pues pierde el efecto "retard").
Se prescribirán dosis de rescate equivalentes a 1/6-1/10 de la dosis total diaria con fórmulas de liberación rápida. Si la duración de la analgesia es menor de 12 horas se puede administrar cada 8 horas. Si el paciente necesita más de 2 dosis de rescate al día será necesario realizar una nueva valoración.
El incremento de la dosis en general es de un 20-30% de la dosis total. Cuando modifiquemos la dosis, debemos ajustar la dosis de rescate.
Otras vías:

- **Tratamiento con morfina parenteral**. Es una alternativa cuando no se puede utilizar la vía oral. La **vía subcutánea** es la de elección (Tabla 5.4). La administración puede ser continua, en bombas de perfusión portátiles, o discontinua, colocando una palomilla subcutánea por donde se administrará la medicación cada 4 horas, sin necesidad de heparinización.
- Las **vías intramuscular e intravenosa** son más dolorosas y no ofrecen ventajas respecto a la subcutánea. La vía espinal está indicada en caso de efectos adversos intolerables a la morfina administrada por otra vía y si es necesario asociar un anestésico local para el control del dolor.

Fentanilo

Opioide sintético con gran efecto agonista sobre los receptores opioides. Actualmente existen tres presentaciones: parenteral, oral transmucosa (OT) y transdérmica. Los efectos secundarios son similares al resto de los opioides. Por vía parenteral (endovenosa, epidural) es efectivo, pero su uso está restringido al medio hospitalario para monitorizar posibles efectos secundarios.

- **Fentanilo transdérmico (Durogesic®, Matrifen®).** Por vía transdérmica (parche) está indicado en dolores nociceptivos viscerales y somáticos de intensidad estable. Especialmente en pacientes con mala adherencia al tratamiento o que no toleran la vía oral (disfagia, vómitos) y problemas del tránsito gastrointestinal, porque produce menos estreñimiento que la morfina. Uso restringido al tratamiento del dolor crónico intenso en pacientes sintomáticamente estables, no está aprobado para el dolor agudo.

Administración: los parches deben aplicarse sobre piel sana, no vellosa y rotando el área de aplicación cada 72 horas. Un 14% de los pacientes experimenta dolor antes y es preciso su recambio a las 48 horas. El aumento de la temperatura corporal (fiebre, exposición solar, dispositivos de calor, etc.) aumenta la absorción del fentanilo.

Procedimiento para instaurar el tratamiento: la dosis inicial en pacientes que provienen del segundo escalón, es un parche de 25 mcg/h cada 72 horas (en ancianos se puede iniciar con 12 mcg/h cada 72).
Los niveles analgésicos se alcanzan a las 12 horas, por lo que es necesario mantener la pauta analgésica previa durante ese tiempo y no será útil en los que requieran un ajuste rápido. Después mantener el parche y en los casos de crisis de dolor utilizar fentanilo OT o morfina de liberación inmediata. Si a los 3 días no se consigue la analgesia se incrementará la dosis al parche de 50.
Al interrumpir el tratamiento se deben esperar 12-24 horas antes de comenzar con la dosis de mantenimiento del nuevo opioide mientras tanto se deben usar dosis de rescate.

- **Citrato de fentanilo (Actiq®, Abstral®, Effentora®).** La administración vía transmucosa, oral, sublingual o intranasal, permite un paso rápido al SNC sin metabolismo hepático previo. Actualmente, es el fármaco de elección indicado en las crisis de dolor irruptivo/incidental en pacientes con dolor crónico tratados con opioides.

Se recomienda iniciar con 100 y hacer una titulación individual. La administración puede realizarse por medio de un aplicador para chupar (si la boca está seca, humedecer con agua, frotándolo por toda la mucosa oral evitando la deglución), comprimidos bucodispersables (vía sublingual) y con un dispositivo de gel intranasal. La máxima absorción se consigue a los 5-10 minutos. Si no se consigue la analgesia repetir la medicación a los 30 minutos y en las crisis posteriores se comienza con la dosis que le ha aliviado. Ajustar dosis en función del dolor con MST. Dejar TO como tratamiento de rescate.

Oxicodona

Opioide sintético con propiedades similares a la morfina, aunque se asocia a una menor incidencia de prurito y alucinaciones. De elección si predominan las alteraciones cognitivas o del nivel de consciencia. La vía oral es 1,5-2 veces más potente que la morfina. Su eliminación se ve afectada en la insuficiencia renal y hepática, por lo que se debe ajustar la dosis (1/3-1/2 de la dosis habitual y reducir la frecuencia).
La oxicodona de liberación prolongada **(Oxycontin®)** presenta un patrón bifásico de liberación y absorción que permite una analgesia rápida (inicio a los 60 minutos) y un alivio del dolor mantenido durante 12 horas.
Existe una presentación de liberación inmediata **(Oxynorm®)** en cápsulas (no deben abrirse) y en solución oral (10 mg/ml) con una concentración sérica máxima de una hora y una vida media de 3,5-5 horas. La dosis inicial usada es de 5 mg/4-6 horas.
Procedimiento para instaurar el tratamiento: se recomienda una dosis inicial de 10 mg/12 horas. Para un control adecuado del dolor se debe individualizar la dosificación debido a la gran variabilidad interpaciente (equianalgesia orientativa de oxicodona vo/morfina vo 1:2) (Tabla 5.5). Si el dolor aumenta o son necesarias más de dos dosis de rescate se incrementará la dosis en un 25-50% más que la precedente.
Se ha comercializado una combinación de **oxycodona y naloxona (Targin®)** con la ventaja principal de reducir el estreñimiento.

Tabla 5.5. Equivalencias analgésicas opioides mayores

	FACTOR DE CONVERSIÓN	EQUIVALENCIA EN mg
Morfina oral/metadona	5:1	30 = 6
Morfina oral/hidromorfona	5:1	30 = 6
Morfina oral/fentanilo	2,5:1	30 = 12 mcg/h
Morfina oral/oxicodona	2:1	30 = 15

Hidromorfona (Jurnista®)

La hidromorfona es un opioide semisintético cinco veces más potente que la morfina. En España está comercializado en comprimidos de liberación retardada (24 h) con varias presentaciones. Uso en insuficiencia renal.

Tapentadol (Palexia retard®)

El tapentadol es un analgésico de acción central potente y su mecanismo de acción es dual, al ser agonista del receptor mu es eficaz en dolor nociceptivo y al bloquear la recaptación de la noradrenalina es útil en dolor neuropático.

En España se comercializan los comprimidos de liberación retardada (12 h) en varias presentaciones.

Buprenorfina

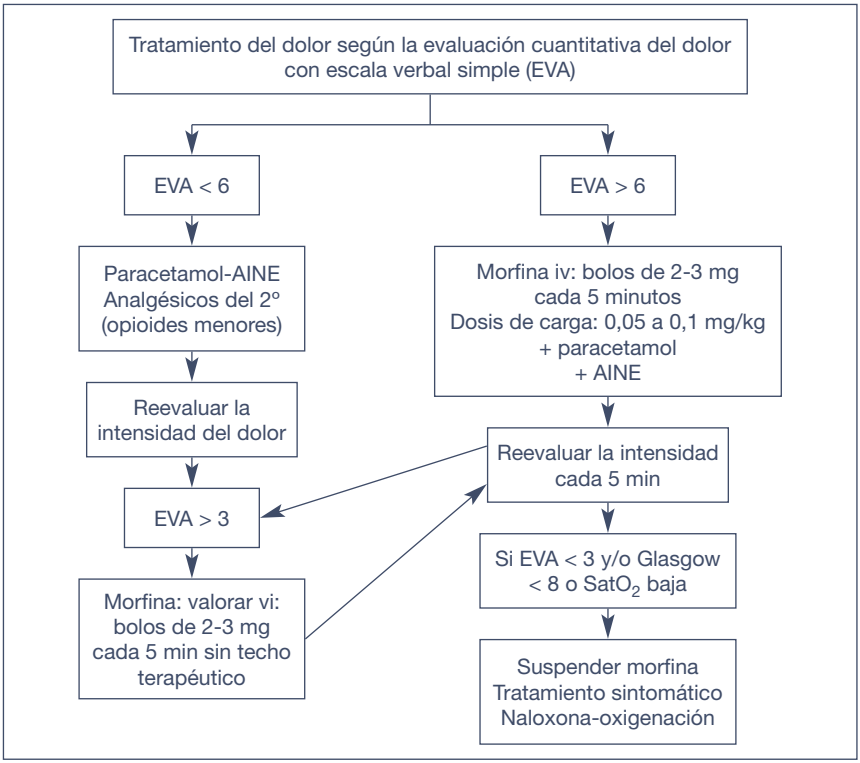
Presenta techo terapéutico. Está disponible en comprimidos, ampollas y parches. No precisa ajustes en pacientes con insuficiencia renal y/o hepática. No requiere receta de estupefacientes.

- **Buprenorfina transdérmica (Transtec®).** Indicado especialmente en pacientes que no toleran la vía oral y mala adherencia al tratamiento. La dosificación puede personalizarse pues los parches pueden administrarse en fracciones.

La dosis inicial para pacientes que proceden del segundo escalón es ½-1 parche de 35 mcg/72-96 horas. Debe administrarse el opioide previo durante las primeras 24 horas. Un parche de 35 mcg/hora equivale a una dosis diaria de morfina de 30-60 mg/día vía oral. En las crisis de dolor se utilizará buprenorfina 0,2 mg sublingual. También es posible administrar tramadol o morfina.

- **Buprenorfina sublingual (Buprex®).** Dosis inicial para pacientes que provienen del segundo escalón: 0,2 mg/8 horas. Si tras el inicio no hay control aceptable del dolor, se administrará 0,4 mg/8 horas.
- **Buprenorfina vía parenteral.** Dosis inicial 0,3 mg/3 horas.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



Capítulo 6

Sedación en Urgencias. Secuencia de intubación rápida

Eva Regidor Sanz, Carlos Ibero Esparza

SECUENCIA RÁPIDA DE INTUBACIÓN

La secuencia rápida de intubación (SRI) es el procedimiento de elección para el aislamiento emergente de la vía aérea en el paciente grave. Implica la administración consecutiva, tras un periodo suficiente de **preoxigenación**, de un **hipnótico** y un **relajante neuromuscular** de acción rápida y breve, junto con la aplicación de presión cricoidea, con el objetivo de facilitar la intubación orotraqueal en el paciente crítico y minimizar el riesgo de hipoxia y broncoaspiración.
El procedimiento de SRI se muestra en la Tabla 6.1.

Tabla 6.1. Proceso de secuencia rápida de intubación

PREINTUBACIÓN	1. Preoxigenación: mascarilla reservorio, mascarilla y bolsa autohinchable 2. Planificación y preparación equipo 3. Monitorización: EcG, SpO_2, PNI
INTUBACIÓN	4. Premedicación: fentanilo, lidocaína y atropina 5. Hipnosis: etomidato, midazolam, propofol o ketamina 6. Presión cricoidea, maniobra Sellick 7. Relajante muscular y comprobación relajación: succinilcolina o rocuronio 8. Laringoscopia directa. Maniobra BURP
POSTINTUBACIÓN	9. Inflado balón neumotaponamiento y comprobación correcta posición tubo 10. Manejo postintubación

PREINTUBACIÓN

Preoxigenación (Tabla 6.2)**:** inducir al paciente a respirar oxígeno al 100% con mascarilla reservorio durante 3 min para **sustituir el nitrógeno de la capacidad residual funcional por oxígeno, esto permite mantener un paciente durante 3-8 minutos en apnea sin hipoxemia**. En apnea o ante SpO_2 menor a 90% es necesario realizar ventilación manual con mascarilla y bolsa autohinchable con flujos altos de oxígeno y con presión cricodea para impedir regurgitación.
Planificación y preparación: esta fase es tan crucial como la preoxigenación y debe realizarse simultáneamente, planificando las actitudes a seguir ante posibles dificultades y preparando el correcto funcionamiento del equipo disponible. El primer intento es el mejor, por lo cual se deben optimizar al máximo posible las condiciones.

Tabla 6.2. Preoxigenación

Se debe realizar SIEMPRE excepto en parada cardiorrespiratoria **Durante 3 minutos** (más no añade beneficio)	
Paciente NO hipoxémico	**Oxígenación** con mascarilla reservorio o bolsa-mascarilla, con flujo ≥ 15 lpm No realizar ventilación manual para disminuir riesgo aspiración
Paciente hipoxémico	Realizar **ventilación manual** con bolsa-mascarilla con flujo flujo ≥ 15 lpm. Aplicar si es posible PEEP (5-10 cmH_2O) Realizar presión cricoidea e insuflaciones suaves. Intentar acompasarse a la respiración del paciente Considerar sentar al paciente Añadir gafas de oxígeno a 10-15 lpm y dejarlas colocadas durante la intubación
Paciente hipoxémico y agitado	En el paciente hipoxémico y agitado, que no se consigue que colabore considerar la inducción de la secuencia diferida. Administrar sedación segura (p. ej. ketamina), tras lo cual preoxigenar. En la SRI repetir el fármaco empleado (p. ej. ketamina)

Se deben evaluar varios aspectos:

1. Si se requiere una **intubación inmediata** (sin preoxigenar ni medicar) por la situación clínica (parada cardiorrespiratorioa –PCR–, parada respiratoria inminente,…).
2. Si se trata de una **vía aérea difícil** o es un paciente con **dificultad para ventilar** (Tabla 6.3). En este escenario es fundamental **planificar un algoritmo** de actuación (ver algoritmo de actuación) y preparar las condiciones idóneas (material necesario para intubación difícil, personal…) para llevarlo a cabo. Los métodos MOANS y LEMON ayudan a valorar potencialmente la dificultad para la ventilación y la intubación respectivamente.

Tabla 6.3. Valoración en situaciones críticas para la dificultad para la ventilación e intubación

DIFICULTAD PARA LA VENTILACIÓN	DIFICULTAD PARA LA INTUBACIÓN
Obesidad	**Obesidad**
Barba	Trauma/distorsión anatomía facial
Desdentado	Escasa apertura boca//lengua grande
Anciano	Cuello y/o mandíbula cortos
Apnea de sueño	Dificultad para la extensión
COMPROBACIÓN DEL EQUIPO	
Sondas y sistemas de aspiración	
Selección del número de tubo endotraqueal y comprobación del balón de neumotaponamiento	
Correcto funcionamiento del laringoscopio	
Vía alternativa: Fiadores, mascarillas laríngeas, Airtraq (Fastrach…), set de cricotirotomía	
Correcto funcionamiento del respirador	
Correcto funcionamiento de la vía	

3. La comorbilidad del paciente y la situación crítica actual, para considerar la elección de fármacos y procedimientos.

Monitorización: ECG, pulsioximetría, presión arterial no invasiva. Realizar de forma simultánea a la preoxigenación y la planificación.

INTUBACIÓN

Premedicación: administrar fármacos, si se consideran necesarios y la situación lo permite, idealmente 3 minutos antes de comenzar con la inducción y relajación, con el fin de evitar los efectos secundarios adversos a la intubación (hipotensión, bradi o taquicardia, aumento de la presión intracraneal y resistencia de la vía aérea) (Tabla 6.4).

Hipnosis: administración rápida del agente hipnótico elegido según la situación hemodinámica que presenta el paciente. Los sedantes más utilizados son el **etomidato, la ketamina, el midazolam y el propofol** (Tabla 6.5).

Presión cricoidea (maniobra de Sellick): se aplicará inmediatamente desde el momento de la inducción y no se liberará hasta que la intubación se haya realizado con éxito y el balón de neumotaponamiento se haya hinchado. **No está indicada en:** traumatismos de vía aérea, columna cervical inestable a nivel de C5-C6, en presencia de cuerpo extraño en esófago o vía aérea, en artritis cervical severa, absceso retrofaríngeo con peligro de ruptura y divertículo esofágico cervical.

Relajante muscular (Tabla 6.6): los más indicados en la SRI son la **succinilcolina y el rocuronio**. Actualmente se dispone del sugammadex, agente que revierte los efectos del rocuronio en 1-2 minutos tras su administración. Se recomienda la comprobación de la adecuada relajación muscular por el fin de las fasciculaciones y la relajación mandibular.

Laringoscopia directa: colocar al paciente en la postura idónea para la intubación orotraqueal: la posición de olfateo, cabeza hiperextendida con respecto al cuello y cuello flexionado con respecto al tronco (excepto en sospecha lesión cervical). Durante la laringoscopia se debe realizar una evaluación rápida de la visión de la glotis para determinar, mediante la clasificación de Cormack-Lehane, si la intubación puede ser difícil. Los grados I-II predicen una intubación fácil y los grados II-IV una intubación difícil. En estos últimos es aconsejable la utilización del fiador en el tubo endotraqueal y se recomienda realizar la técnica de BURP (*back, up, right, position*) que consiste en el desplazamiento del cartílago tiroides dorsalmente, hacia arriba y a la derecha

Tabla 6.4. Premedicación

FENTANILO 1-3 mcg/kg iv, **LIDOCAÍNA** 1,5 mg/kg, **ATROPINA** 0,02 mg/kg iv

Se sugiere su utilización en las siguientes situaciones:
– TCE severo con signos de HTIC: lidocaína y fentanilo
– Disección vascular, cardiopatía isquémica: fentanilo
– Crisis asmática o broncoespasmo: lidocaína (controversia)
– Bradicardia en pacientes en los que se va a utilizar succinilcolina: atropina. Muy recomendable su administración (0,01 mg/kg) en niños y adolescentes

Tabla 6.5. Hipnóticos en la secuencia rápida de intubación

	ETOMIDATO	KETAMINA	MIDAZOLAM	PROPOFOL
Dosis	0,2-0,3 mg/kg	1-2 mg/kg	0,2-0,3 mg/kg	2-5 mg/kg
Presentación habitual	20 mg/10 ml	500 mg/10 ml	15 mg/3 ml	10 mg/ml 1%
Hipnosis	15-45 seg	30-60 seg	30-60 seg	15-45 seg
Duración	5-15 min	10-15 min	10-15 min	5-10 min
Indicación	**Inestabilidad hemodinámica. No aumenta la presión intracraneal, ni tiene efecto negativo crono-inotrópico**	**Asma refractario grave.** Shock hipovolemico	**Status epiléptico**	**Epilepsia, hipertensión intracraneal,** asma, emergencia hipertensiva. **Técnicas/procedimientos**
Efectos secundarios	Mioclonías transitorias (desaparecen con BZD o fentanilo), supresión suprarrenal	Taquicardia, hipertensión, hipertensión intracraneal, alucinaciones, delirio, sialorrea	**Hipotensión,** disminución gasto cardiaco, taquifilaxia, **amnesia anterógrada**	**Hipotensión, bradicardia, bajo gasto. Irritación venosa**
Precauciones	Sepsis	TCE grave-moderado. Cardiopatía, isquémica hipertensión intracraneal, psicosis, epilepsia	**Ancianos,** insuficiencia renal o hepática, **hipotensión, shock**	Administración, hipovolemia, disfunción sistólica, tendencia bradicardia
Contraindicaciones	**Ninguna**	Hipertensión intracraneal hipertensiva, shock hemorrágico, hemorragia cerebral, eclampsia		Hipotensión, bradicardia severa, shock

Tabla 6.6. Hipnóticos en la secuencia rápida de intubación

	SUCCINILCOLINA	ROCURONIO
Dosis	1,5 mg/kg	0,9-1,2 mg/kg
Presentación habitual	100 mg/2 ml (o 200 mg/10 ml)	50 mg/5 ml
Tiempo acción	30-60 seg	45-60 seg
Duración	5-10 min	45-60 min
Efectos secundarios	Bradicardia, hipotensión, hiperpotasemia severa, fasciculaciones, trismus, hipertermia maligna, rabdomiolisis, aumento de la presión intracraneal, intragástica e intraocular	Leve hipotensión, taquicardia
Precauciones	Embarazo. Hipotiroidismo. Malnutrición	Insuficiencia hepática
Contraindicaciones	**Hiperpotasemia grave o probabilidad alta:** insuficiencia renal severa, gran quemado, politraumatizado con afectación muscular severa. Antecedentes hiptertermia maligna. Esclerosis múltiple. Miopatías congénitas	Ninguna **Ventaja de seguridad y antídoto:** sugammadex 16 mg/kg (revierte efectos en 1-2 minutos)

con lo que se consigue mejorar la visualización de la glotis y modificar los grados III-IV a I-II. No puede realizarse simultáneamente a la técnica de Sellick y debe realizarlas otro facultativo dirigido por el responsable de la laringoscopia.
Recordar valorar aspirar la boca antes de introducir la laringoscopia. Se debe introducir con calma para obtener una visualización óptima (apartar la lengua, introducir la pala de forma progresiva y tirar en vez de bascular). Cada intento de intubación no debe superar los 25 seg. Si se fracasa ventilar con mascarilla y bolsa reservorio durante 30" y reintentar. En cada nuevo intento debemos modificar algo (colocación, fiador,…) (Figura 6.1).

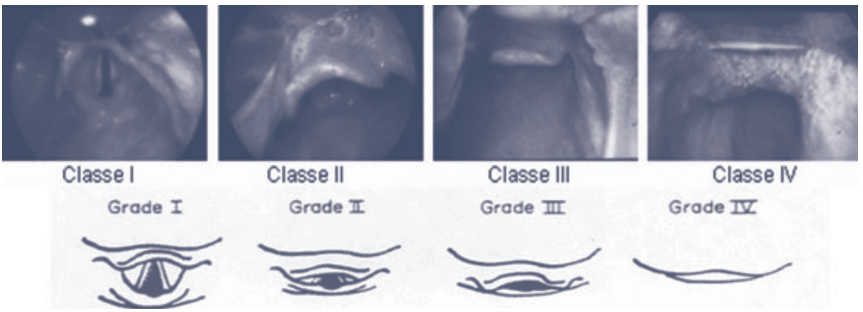


Figura 6.1. Grados de Cormack-Lehane.

POSTINTUBACIÓN

Inflado del balón de neumotaponamiento y comprobación de la correcta posición del tubo en la tráquea mediante visualización directa de la introducción del tubo a través de las cuerdas, observando la movilización del tórax/abdomen, auscultación en cuatro puntos, condensación del vapor de agua en tubo, capnometría/capnografía y Rx de control.

Manejo postintubación: administrar adecuada sedación y analgesia de mantenimiento, así como relajación si es necesaria. Ajustar los parámetros de la ventilación mecánica.

SEDOANALGESIA PARA PROCEDIMIENTOS

El término sedación para procedimientos (SP) (Tabla 6.7) se define como la administración de fármacos sedantes o disociativos, con o sin analgesia, manteniendo la función cardiorrespiratoria sin pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea así como la capacidad de responder de forma voluntaria a estímulos verbales o táctiles. El objetivo es un **control seguro y efectivo del dolor y de la ansiedad, evitar los movimientos del paciente** durante el procedimiento y producir amnesia relativa del mismo minimizando las respuestas psicológicas desfavorables. Se busca conseguir una sedación moderada o sedación consciente, los niveles más profundos de sedación anestésico o disociativo deben evitarse. Su empleo adecuado contribuye a humanizar ciertos procedimientos médicos y debe ser considerado un parámetro de calidad asistencial.

Tabla 6.7. Recomendaciones para la sedación para procedimientos

Antes	– Consentimiento informado al paciente o tutor legal – Historia clínica: patología de base, medicación habitual, alergias medicamentosas, consumo sustancias de abuso, sedación o anestesia previa, periodo de ayuno – Exploración física: identificar posibles dificultades en la ventilación o intubación – Clasificación ASA: limitar la SP en urgencias a los pacientes ASA 1,2
Durante	– Monitorización del paciente: SpO_2, capnografía, FC, TA, nivel de conciencia, ECG en pacientes con patología cardiaca o procedimientos que puedan provocar arritmias – Médico responsable familiarizado con el uso de los fármacos empleados, con destreza en el manejo de la vía aérea y RCP avanzada – Material RCP avanzada – Naloxona y flumazenilo disponibles – Dosis crecientes hasta conseguir el efecto deseado dando tiempo a que hagan efecto – Si se asocian benzodiacepinas y opiáceos, administrar primero el opiáceo
Después	– Si se ha administrado un antagonista (naloxona, flumazenilo) prolongar la observación 2 horas tras su retirada vigilando la reaparición de sedación

Tabla 6.8. Contraindicaciones

- Falta de experiencia con el manejo de la vía aérea, con los fármacos o con el equipo necesario
- Dificultad para monitorizar al paciente durante el procedimiento
- Ausencia de consentimiento
- Alergia conocida a los fármacos que se utilizarán en la sedación
- No cumplimiento del ayuno, excepto en situaciones de urgencia: 6-8 horas tras la ingesta de sólidos y líquidos espesos y 2-3 horas tras la toma de líquidos claros

El fármaco ideal para la SP es el que proporciona dichos objetivos con un comienzo de acción rápido y corta duración, siendo seguro, eficaz, fácil de administrar y reversible. No existe el medicamento ideal que cumpla todas las características, el médico de Urgencias debe familiarizarse con un número de fármacos y combinarlos según la situación clínica y el efecto deseado.
Los efectos secundarios (Tabla 6.8) más frecuentes para la mayoría de los fármacos empleados son la depresión respiratoria y la hipotensión. En caso de sobredosificación y profundización en la sedación con depresión respiratoria puede ser necesaria la utilización de naloxona o flumazenilo (Tablas 6.9 y 6.10).

Tabla 6.9. Escenarios posibles

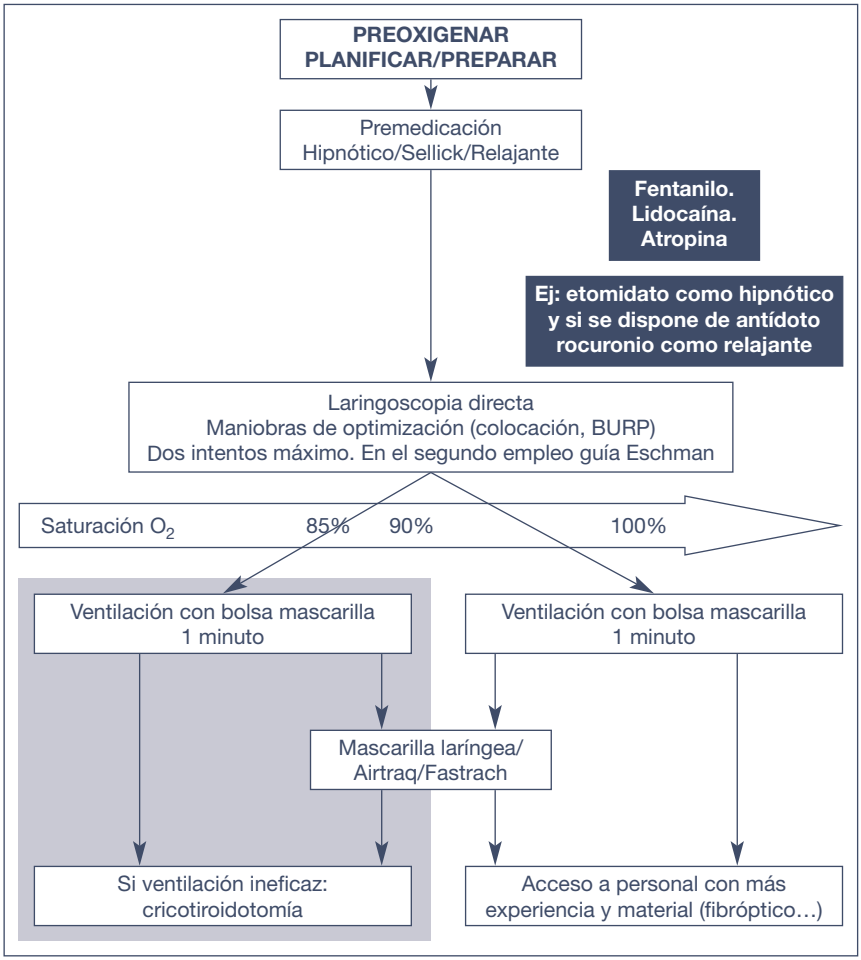
SITUACIÓN CLÍNICA	INDICACIONES	OBJETIVO	ESTRATEGIA-SEDACIÓN
Procedimientos no invasivos en pacientes no colaboradores	TC, ecocardiografía, electroencefalografía, RMN, ecografía…	Control de movimientos	Medidas no farmacológicas Midazolam iv
Procedimientos con dolor de escasa intensidad asociados a elevada ansiedad	Fibroscopia flexible. Catéter venoso central. Sutura heridas. Punción lumbar. Extracción cuerpo extraño. Taponamiento nasal posterior…	Sedación. Ansiolisis. Control de movimientos	Medidas no farmacológicas Analgesia tópica o local Midazolam vo, iv
Procedimientos asociados a dolor intenso, con o sin elevada ansiedad	Cardioversión. Tubo tórax. Drenaje abscesos. Desbridamiento quemaduras. Sutura heridas complicadas. Reducción fracturas, Toracocentesis. Reducción hernia...	Sedación. Ansiolisis Analgesia. Amnesia. Control de movimientos	Midazolam-fentanilo iv Propofol-fentanilo iv Ketamina iv o im Remifentanilo iv

Tabla 6.10. Fármacos más empleados en sedación para procedimientos

	MIDAZOLAM	PROPOFOL	KETAMINA	FENTANILO	REMIFENTANILO
Dosis bolo	Bolo: 0,02-0,08 mg/kg/3-5 min	Bolo lento: 0,25-1 mg/kg	0,2-0,4 mg/kg	50-100 µg	**No administrar bolo**
Dosis perfusión	0,15-0,3 mg/kg/h	1-6 mg/kg/h			0,025-0,1 mcg/kg/min
Presentación habitual	15 mg/3 ml	10 mg/ml 1% 20 mg/ml 2%	500 mg/10 ml	0,15 mg/3 ml	
Indicación	Ansiolisis y/o sedación	Ansiolisis y/o sedación	Dolor severo a moderado o inmovilización	Dolor moderado a severo	Dolor moderado a severo durante procedimiento prolongado
Efectos secundarios	**Hipotensión,** disminución gasto cardiaco, **amnesia anterógrada**	**Hipotensión, bradicardia, bajo gasto. Irritación venosa. Contraindicado en alérgicos al huevo**	Taquicardia, hipertensión, hipertensión intracraneal, alucinaciones, delirios	Rigidez, bradicardia	Si administración rápida, parada respiratoria bradicardia incluso asistolia
Precaución	**Ancianos,** insuficiencia renal o hepática, **hipotensión, shock**	**Administración lenta,** hipovolemia, disfunción sistólica, tendencia bradicardia	**Administrar lento.** No administrar en pacientes psiquiátricos o epilepsia	Bradiarritmia, hipertensión intracraneal	**Administrar lento, por vía o luz única.** Retirada progresiva
Antagonista	Flumazenilo* (0,5 mg)			Naloxona* (0,4 mg)	

*Después de la sedación debe continuarse con la monitorización hasta que desaparezcan los efectos de las sustancias utilizadas. Si se ha administrado un antagonista debe prolongarse el periodo de observación hasta 2 horas después de su retirada para verificar que no existe resedación.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Povar Marco J, Gómez Serigó L, Franco Sorolla JM, et al. Analgesia y sedación en urgencias. Emergencias. 2000;12:272-9.
– Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologist. ASA. Anesthesiology. 2002;96:1004-17.
– Quesada A, Rabanal JM. Procedimientos técnicos en urgencias, medicina crítica y pacientes de riesgo. Madrid: Ergon; 2010.

Capítulo 7

El paciente paliativo en Urgencias

Marina Justo de la Peña, Belén García Marina

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La OMS define los cuidados paliativos de la siguiente forma: *"Son los cuidados apropiados para el paciente con una enfermedad avanzada y progresiva donde el control del dolor y otros síntomas, así como los aspectos psicosociales y espirituales cobran la mayor importancia. El objetivo de los cuidados paliativos es lograr la mejor calidad de vida posible para el paciente y su familia".*

CONTROL DE SÍNTOMAS

Dolor: es uno de los síntomas más frecuentes y temidos de los enfermos con cáncer. Su incidencia varía a lo largo de la enfermedad, y en función del tipo de tumor. Para un buen control de síntomas hay que tener en cuenta: *Duración:* agudo o crónico. *Fisiopatología:* nociceptivo: somático o visceral. Neuropático: disestésico o neurorálgico. *Curso:* continuo o episódico o irruptivo. *Intensidad:* existen diferentes escalas para su valoración: numérica, descriptiva simple o verbal, visual analógica o gráfica facial (ver capítulo Analgesia en Urgencias).

Síntomas respiratorios:

- **Disnea:** es una sensación subjetiva que se define como la consciencia desagradable de dificultad o necesidad de incrementar la ventilación, por lo que sólo el enfermo puede cuantificar su intensidad o características.
  Medidas generales: tranquilizar al paciente, explicarle la situación y **no dejarle solo.** Intentar técnicas de relajación. Ambiente aireado. Elevar el cabecero de la cama.
  Oxígeno: es útil en casos de hipoxia. Cuando la enfermedad es avanzada se debe intentar limitar a situaciones agudas, porque a veces produce más *disconfort.*
  Tratamiento farmacológico: morfina: tratamiento de elección. Se inicia con dosis de 2,5-5 mg cada 4 h, vía sc. Si el paciente ya tomaba morfina, se aumenta un 50% la dosis. Ansiolíticos: si componente ansioso asociado. Diacepam (5-10 mg/8-12 h) o midazolam 5 mg sc según necesite. Corticoides: dexametasona (4 mg/24-8-6 h) o prednisona (10-40 mg/24 h), cuando hay obstrucción de la vía aérea, bronquitis crónica, linfangitis carcinomatosa, neumonitis post-radioterapia o síndrome de vena cava superior. Broncodilatadores: si existe broncoespasmo asociado.
- **Hipo:** las causas más frecuentes suelen ser: 1) irritación del nervio frénico por afectación tumoral; 2) irritación del diafragma por infecciones o cáncer; 3) uremia; 4) dispepsia gástrica; 5) elevación del diafragma por ascitis o hepatomegalia. Puede ser de causa central o periférica secundario a irritación de nervio frénico.
  Tratamiento: metoclopramida 10 mg/6 h al menos durante 10 días, relajantes musculares como baclofen 5-20 mg/8 h, clorpromacina: 10-25 mg/6-8 h vía oral, o iv

(produce sedación, de forma general no está indicado). Valproato sódico: 500-1.000 mg/día o fenitoína: 200-300 mg/día vo en caso de tumoración intracraneal. Intentar tratar las causas reversibles como infecciones con antibióticos o tumores cerebrales con corticoides.

- **Hemoptisis:** en caso de que el sangrado sea leve están indicados fármacos antifibrinolíticos como el ácido tranexámico 1-1,5 g/8-12 h o radioterapia si estuviera indicada. Controlar la tos. Si la hemoptisis es masiva (> 200 ml/24 h) en un paciente terminal: plantear sedar al paciente con mórficos y benzodiacepinas, utilizar sábanas oscuras e intentar disminuir la ansiedad del paciente y familiares.
- **Estertores:** sonido inspiratorio producido por la obstrucción de la laringe o de las vías respiratorias altas. Suele ser signo de mal pronóstico. No se recomienda aspiración de secreciones.

  Tratamiento: butilbromuro de escopolamina 20-60 mg/24 h sc. Dexametasona 4-8 mg/6-8 h iv o sc. Valorar radioterapia o colocación de prótesis traqueales o bronquiales, sólo si hay indicación.

Cuidados de la boca: es uno de los principales indicadores de calidad en paliativos por su importancia en el *confort* de estos pacientes.

Medidas generales: hidratación adecuada, cepillado adecuado tras cada comida, Dieta rica en frutas y vegetales crudos.

Analgesia: soluciones analgésicas como lidocaína viscosa al 2% antes de las comidas y sucralfato en suspensión si es necesario. En caso de placas bacterianas, costras... son útiles algunas soluciones desbridantes: (¾ partes de agua + ¼ de agua oxigenada + 1-2 cucharadas soperas de bicarbonato sódico y soluciones antisépticas de hexetidina o clorhexidina). Si hay candidiasis: nistatina 2,5-5 ml en suspensión realizando enjuagues 2-4 veces/día o fluconazol 50-100 mg/día vo 7-14 días en casos de enfermedad avanzadas. En infecciones víricas (herpes simple o zóster): aciclovir 200 mg/4 h o fanciclovir 500 mg/8 h 5-7 días. En infecciones bacterianas por anaerobios: metronidazol 400-500 mg/12 h vo o rectal.

Linfedema: se produce por un drenaje linfático disminuido por el tumor, infecciones o el tratamiento previo con cirugía o radioterapia. Debemos descartar la existencia de trombosis. El linfedema en sí, no es doloroso ni produce ulceraciones o daño neurológico, por lo que si aparecen, habrá que buscar otras causas. Son frecuentes las celulitis por estreptococos sensibles a penicilina. Si la infección es por hongos usaremos antifúngicos tópicos o fluconazol vía oral durante 4-6 semanas.

Síntomas digestivos:

- **Estreñimiento:** es la defecación poco frecuente (menos de 3 veces por semana) y dificultosa. Se presenta en el 50% de los pacientes en estadio terminal aunque el 80% van a precisar de la utilización de laxantes. En paciente paliativo con tratamiento opioide, hay que pautar tratamiento laxante de forma profiláctica, de forma regular y no a demanda.

  Medidas generales: dieta rica en fibras, ingesta abundante de líquidos, actividad y ejercicio en la medida de lo posible, facilidad para la utilización del baño.

Tipos de laxantes:

– *Emolientes:* actúan reblandeciendo las heces: parafina 15 ml cada 12 h. Si se produce broncoaspiración puede producir neumonitis aspirativa.
– *Estimulantes:* aumentan el contenido de agua y electrolitos en la luz intestinal y aumentan el peristaltismo: senósidos: 12- 36 mg al acostarse. No se deben usar de forma prolongada.
– *Incrementadores del bolo intestinal:* salvado, metilcelulosa, plantago ovata 3,5-7 g en ayunas por la mañana con 1-2 vasos de agua.
– *Osmóticos:* aumentan la presión osmótica en la luz intestinal, con aumento de la excreción de agua a la luz intestinal y aumento del peristaltismo: Lactulosa: 15-30 ml al día en dosis única o repartida. Sulfato magnésico: 10-15 mg disueltos en 250 ml de agua (tener precaución por el riesgo de hipermagnesemia y de depleción hidrosalina en pacientes con insuficiencia renal).
– *Rectales:* no deberían formar parte del tratamiento regular del estreñimiento en pacientes con cáncer, aunque pueden ser útiles en casos de fecalomas o de compresión medular. Pueden usarse supositorios de glicerina o enemas que a veces deben administrarse mediante sondas de Foley para que sean efectivos.

- **Diarrea:** aparece en el 10% de los pacientes con cáncer avanzado. Las causas más frecuentes son la utilización de laxantes de forma inapropiada, impactación fecal con sobreflujo y la obstrucción intestinal incompleta. También producida por fármacos.

  Tratamiento: además de solucionar la causa desencadenante del cuadro y de realizar una hidratación adecuada del paciente se suelen utilizar fármacos como la loperamida vía oral 4 mg inicialmente seguido de 2 mg después de cada deposición hasta un máximo de 16 mg al día durante 5 días o codeína10-60 mg/4 h vía oral.
- **Náuseas y vómitos:** las causas son obstrucción intestinal, opioides, estreñimiento, hipercalcemia, ansiedad o hipertensión intracraneal. Administrar fármacos siempre de forma profiláctica en paciente en tratamiento con opioides (Tabla 7.1).
- **Obstrucción intestinal:** aparece en el 3% de los pacientes con cáncer avanzado, llegando hasta un 25-40% en algunos tipos. Las causas más frecuentes son el propio crecimiento tumoral, los tratamientos o la impactación fecal, siendo esta última una de las más frecuentes. Los síntomas son náuseas y vómitos, dolor abdominal cólico o continuo, estreñimiento, distensión o diarrea en casos de obstrucción par-

Tabla 7.1. Fármacos a administrar en pacientes con opioides

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS	INDICACIONES
Meroclopramida (Primperan®) Domperidona (Motilium®)	10 mg/6-8 h vo, sc	Retraso en vaciamiento gástrico
Butirofenona (Haloperidol®)	1-2 mg/6-8 h vo, sc	Origen central
Clorpromazina (Largactil®)	25-50 mg/8 h vo, sc	Origen central
Ondasetrón (Zofrán®)	4-16 mg/12 h vo, sc	Por quimioterapia
Dexametasona (Fortecortín®)	2-24 mg/24 h vo, sc	Si existe HTIC o edema peritumoral

cial. Generalmente van empeorando y tienden a hacerse continuos aunque a veces ceden de forma espontánea.

Tratamiento: 1) Descartar siempre mediante tacto rectal la existencia de fecalomas y utilizar si están indicados los enemas de limpieza. 2) Se debe valorar la indicación de cirugía paliativa aunque esta conlleva una alta mortalidad (12-30%), baja mediana de supervivencia y alta incidencia de fístulas enterocutáneas. 3) La sonda nasogástrica sólo produce mejoría en el 0-2% de los casos estando indicada si la obstrucción es alta y se piensa realizar tratamiento quirúrgico. 4) Se realizará tratamiento sintomático de los vómitos y del dolor abdominal cólico o continuo con mórficos según la dosis que tomara previamente, N-butilbromuro de hioscina 60 mg/24 h y haloperidol 5 mg/24 h, siendo preferible la infusión continua subcutánea o intravenosa. Otros fármacos como los corticoides o el octreótido pueden estar indicados según el paciente.

Anorexia y caquexia: La caquexia es un estado de desnutrición severa que se caracteriza por la pérdida de peso, lipolisis, pérdida de proteínas musculares y viscerales, anorexia, náuseas crónicas y debilidad. Aparece en el 80% de los pacientes con cáncer, siendo muy frecuente en la mayoría de los tumores sólidos, excepto cáncer de mama. Las alteraciones metabólicas, la malabsorción y la disminución de la ingesta calórica son las causas fundamentales, siendo la pérdida de peso un factor de mal pronóstico independiente en relación con la supervivencia.

Tratamiento: nutrición intensiva: puede estar indicada cuando hay una causa identificable y reversible de la pérdida de peso y es preciso mejorar el estado general del paciente para algún tipo de tratamiento. Los estudios realizados no encuentran una mejora significativa en la supervivencia o en el control del tumor. **Corticoides:** mejoran de forma subjetiva la anorexia y la debilidad aunque sus efectos están limitados a cortos periodos de tiempo (2-3 semanas). Prednisolona 40 mg o dexametasona 4-6 mg al día vía oral. **Gestágenos:** mejoran el apetito, el consumo calórico y el estado nutricional del paciente aunque no tienen efecto en su supervivencia. Acetato de megestrol 480 mg al día vía oral. **Agentes procinéticos:** en casos de náuseas crónicas y saciedad precoz es útil la metoclopramida 10-20 mg 30 minutos antes de las comidas vía oral. Si el síntoma principal es la disfagia severa, como en tumores de cabeza y cuello o neoplasia de esófago se puede valorar el beneficio de la gastrostomía.

Ninguna de estas medidas terapéuticas mejora la supervivencia del paciente, por lo que el objetivo siempre será obtener un beneficio en relación con la calidad de vida.

Síntomas neuropsicológicos:

- **Ansiedad:** el tratamiento consiste en medidas generales y benzodiacepinas de vida media corta.
- **Depresión:** es importante tratarla ya que potencia otros síntomas, se tratará con: ISRS (con poco efectos adversos), antidepresivos tricíclicos y antidepresivos heterocíclicos presenta efectos sedantes y son útiles en caso de agitación.
- **Síndrome confusional:** es el trastorno cognitivo más frecuente. Suele ser multifactorial, por lo que hay que descartar y tratar las causas. En caso contrario el sintomático consiste en neurolépticos de primera elección o benzodiacepinas.

- **Insomnio:** aparece con bastante frecuencia y disminuye el umbral del dolor, se trata con medidas generales y con tratamiento farmacológico (benzodiacepinas).

AGONÍA Y SEDACIÓN

Es la situación que precede a la muerte el paciente; presenta un deterioro muy importante del estado general. En esta situación hay que redefinir los objetivos terapéuticos, suspendiendo cualquier fármaco innecesario y evitando tratar síntomas que generen *disconfort* al paciente. Se debe mantener la vía oral mientras sea posible y cuando esta se pierda la de elección será la subcutánea. Se pueden administrar perfusiones de varios fármacos en un infusor. La familia necesita en estos momentos nuestro apoyo y ayuda, por lo que se debe prestar soporte emocional, información de los próximos eventos más probables e instrucciones concretas.

En la práctica, frecuentemente, es necesaria la sedación del paciente para lo que podemos utilizar haloperidol 5-10 mg que puede repetirse cada hora hasta que se produzca su efecto, aumentar la dosis a 20 mg o asociar a una benzodiacepina. En caso de que sea necesaria una sedación continuada es útil una infusión continua subcutánea o intravenosa de haloperidol 10-30 mg y midazolam 30-60 mg/24 h.

Capítulo 8
Soporte vital básico y avanzado

Alfonso García Castro, Antonio González Varela

SOPORTE VITAL BÁSICO

DEFINICIÓN

El soporte vital básico (SVB) comprende la identificación de los signos de paro cardiaco y respiratorio (PCR) con la realización de técnicas de resucitación cardiopulmonar (RCP) y el uso del desfibrilador externo automático (DEA) que **componen los tres primeros eslabones de la cadena de supervivencia;** así como la identificación y actuación ante el atragantamiento (Figura 8.1), síndromes coronarios agudos y accidentes cerebrovasculares agudos, pero estos se tratan en otros temas de este manual.

1. **Verifique que el lugar es seguro**
2. **Verifique la respuesta y respiración de la víctima** durante 5-10 segundos
3. Grite pidiendo ayuda. **Avise al 112** y **consiga un DEA**
3. **Sólo médicos y DUE.** Verifique el pulso
4. **Inicie secuencia CAB. Comenzando con compresiones:**
   – Coloque el talón de una mano en la mitad inferior del tórax
   – Comprima fuerte, más de 5 cm
   – Descomprima "COMPLETAMENTE"
   – Velocidad/ritmo 100 cpm

   Después de 30 compresiones:
   – Abra la vía aérea con maniobra de frente-mentón
   – Administre 2 ventilaciones
   – Reanude las compresiones
5. Realice **ciclos de 30 compresiones y 2 ventilaciones**
6. Si hay más de un reanimador **cambie** cada 2 minutos o 5 ciclos de 30:2
7. **Cuando llegue el DEA utilícelo inmediatamente**
8. **Sólo interrumpiremos RCP cuando:**
   – El paciente se mueva
   – Llegue personal avanzado de Urgencias
   – Nos agotemos
9. *Recuerde que **no se recomienda interrumpir los ciclos** de 30:2 en ningún momento para volver a reevaluar el pulso*

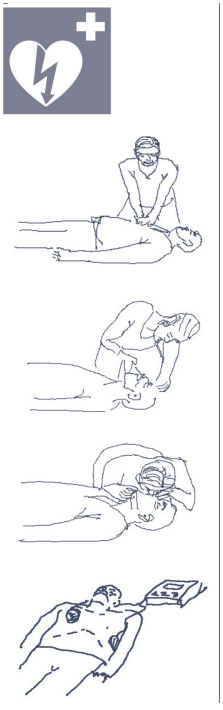


Figura 8.1. Secuencia de actuación de SVB en adulto.

ETIOLOGÍA

El PCR es una de las causas más frecuente de muerte en Europa, afectando aproximadamente a unos 700.000 europeos/año. Sus causas son diversas e influenciadas por los factores de riesgo cardiovascular y ciertos estilos de vida.

Hemos de recordar que aproximadamente el 80% de las PCR extrahospitalarias se producen por ritmos desfibrilables y el retraso en la utilización de un DEA y la realización de RCP, supone una disminución del 7-10% de la efectividad de la desfibrilación y consecuentemente de las posibilidades de supervivencia del paciente.

Para agilizar esta respuesta, dado que el problema del PCR es eléctrico y la solución es la desfibrilación, se han elaborado una serie de pasos consecutivos o eslabones de la llamada **cadena de supervivencia** que incluye: aviso rápido al 112 tras reconocer la inconsciencia o signos de alarma; realización de RCP hasta que llegue el DEA, lo que permite duplicar o triplicar las probabilidades de supervivencia en PCR; uso del DEA por personal acreditado y cuidados avanzados por dispositivos de emergencias preparados para realizar un soporte vital cardiovascular avanzado (SVCA).

Hemos de recordar que durante los primeros 5-6 minutos de un PCR la sangre se encuentra oxigenada y se está acumulando en las cavidades derechas del corazón, es por ello que la realización de compresiones torácicas de calidad permite aumentar la supervivencia.

En otras situaciones, como el PCR en edad pediátrica, traumatizados graves, atragantamientos, ahogamientos o intoxicaciones por drogas, la causa suele ser la asfixia.

TÉCNICAS DE REANIMACIÓN

Las técnicas que vamos a realizar en SVB son muy similares en todas las edades. En relación a la edad, se diferencian tres tramos de edad: lactante (menor de 1 año), niño (para personal médico y de enfermería se refiere de 1 año hasta la pubertad con el desarrollo de caracteres sexuales secundarios, siendo de 1 a 8 años para el resto de reanimadores) y adulto.

En la Figura 8.2 están los pasos y técnicas que vamos a comentar a continuación.

1. Valoración del nivel de consciencia y respiración.

Tras comprobar que el lugar es seguro, y desde las recomendaciones del 2010, se realiza la valoración de la consciencia mediante estímulos y la "aparente normalidad de la respiración" durante 5-10 segundos.

Si responde, preguntaremos qué le ocurre y así podremos pedir la ayuda más adecuada. En el caso de no respuesta y ausencia de una respiración adecuada, sin necesitar nada más, gritaremos ¡¡AYUDA !!, si acude más gente les diremos que llamen al 112 y consigan un desfibrilador. Si estamos solos, cuando estemos con adultos, llamaremos al 112 inmediatamente y en el caso de estar con menores proseguiremos durante 2 minutos o 5 ciclos de 30:2 antes de llamar al 112.

2. Valoración del pulso.

Sólo el *personal muy entrenado* (médicos, enfermería y técnicos de transporte sanitario) debe comprobar durante 5-10 segundos la existencia de pulso carotídeo, para

1. Tras la llegada del DEA. Colóquelo próximo a la cabeza
2. **Primer paso:** Enciéndalo y escuche los mensajes
3. Seleccione los electrodos según la edad. "**Conecte los electrodos en el pecho desnudo del paciente"**
4. **"Conecte el conector junto a la luz intermitente"**
5. **Segundo paso: "Analizando no toque al paciente".** Es fundamental que nadie toque al paciente (yo, tú, nadie) y lo realizará vigilando con la mirada, avisando con la voz y añadiendo el gesto con la mano abierta
6. **Tercer paso: "Se recomienda descarga, cargando no toque al paciente".** Es fundamental que nadie toque al paciente (yo, tú, nadie) y lo realizará vigilando con la mirada, avisando con la voz y añadiendo el gesto con la mano abierta
7. Tras la descarga o no "**inicie RCP de inmediato".** No espere a que se los indique el DEA
8. **Sólo interrumpiremos la RCP cuando** nos lo indique el DEA, el paciente se mueva, llegue el personal avanzado de Urgencias o nos agotemos
9. *Recuerde que **no se recomienda interrumpir los ciclos** de 30:2 para volver a reevaluar el pulso*



Figura 8.2. Secuencia de actuación en SVB y uso del DEA.

ayudarnos podemos contar en voz alta: "1001, 1002, 1003, 1004, 1005 y 1006", pues es fácil confundirse en su detección y provocar el retraso en las compresiones. Recuerde que no vamos a volver a valorar el pulso.

El resto de personal debe dar por supuesto que todo paciente que **"no respira-no tiene pulso"** y debe comenzar inmediatamente las compresiones torácicas.

El personal muy entrenado se puede encontrar así en 3 situaciones: a) *paciente inconsciente con respiración adecuada y pulso,* lo colocaremos en posición lateral de recuperación evitando así la broncoaspiración y la obstrucción de la vía aérea; b) *paciente inconsciente que no respire o no sea adecuada pero tenga pulso*, en el que realizaremos 1 insuflación cada 5-6 segundos para administrar 10-12 respiraciones por minuto; c) *paciente inconsciente que no respira y no tiene pulso*, en el que comenzaremos con la secuencia C-A-B.

3. Secuencia C-A-B (compresiones, abrir la vía aérea y buena ventilación).

Compresión. En el paciente sin respiración y sin pulso, comenzaremos a realizar com-

presiones torácicas colocando el talón de una mano en la mitad inferior del tórax, apoyando el talón de la otra mano encima, nuestros hombros perpendiculares al centro del pecho para conseguir una transmisión adecuada de nuestro esfuerzo y lograr el bombeo de la sangre que se está acumulando en el corazón parado.

Realizar 30 compresiones a una *frecuencia de al menos 100 compresiones* por minuto, con una *profundidad de al menos 5 cm y no más 6 cm en adultos*, en niños de 5 cm y en lactantes de 4 cm.

Descompresión. A la hora de realizar la compresión torácica, se han demostrado importantes reducciones de las presiones de perfusión coronaria y cerebral, sólo con *descompresiones incompletas de un centímetro de retroceso*. Para minimizar este problema se están utilizando *dispositivos de medida del umbral de impedancia* o dispositivos como el *CPRMETER* que indican la profundidad y la relación compresión-descompresión con mensajes visuales y sonoros, mejorando así la calidad de la reanimación.

Tras 30 compresiones, administre 2 respiraciones de rescate. Repita los ciclos de 30 compresiones, 2 ventilaciones hasta un total de 5 ciclos completos, aproximadamente 2 minutos. Si hay más de un reanimador deben cambiar de puesto para evitar el cansancio y mantener una RCP de calidad. Evite al máximo el número de interrupciones y duración debe ser menor de 5 segundos en los cambios del reanimador.

RCP sólo con manos. Se insiste en que es preferible la realización de compresiones y ventilaciones. Se realizará masaje continuo a 100 compresiones por minuto (cpm) cuando no se pueda realizar ventilación de rescate por ausencia de dispositivos de barrera, problemas morales, información emitida desde el 112, o los reanimadores o testigos no sepan realizarla de forma adecuada. Está demostrado un mayor agotamiento entre los reanimadores y menor profundidad en la compresión que en secuencias de 30:2.

Abrir la vía aérea. Tras las 30 compresiones hemos de abrir la vía aérea con la *maniobra frente-mentón,* tenga o no un trauma, pues el riesgo de lesión de columna tras traumatismo cerrado está entre 0,12-3,7%, incrementándose si tiene lesión cráneofacial o Glasgow menor de 8. Sólo el personal médico y de enfermería intentarán realizar previamente la *maniobra de tracción mandibular.*

Buena ventilación. Tras la apertura de la vía aérea se administran sólo 2 insuflaciones de rescate en menos de 5 segundos. Las ventilaciones las podemos realizar de diversas maneras: boca-boca, boca-nariz, boca-dispositivo de barrera (pantallas, válvulas o mascarilla de rescate) o bolsa-mascarilla. Si al administrar la primera ventilación notamos dificultad, deberemos realizar una mayor extensión de la cabeza por mala técnica previa. El volumen de aire a administrar es el suficiente para elevar el tórax, la evidencia indica que son suficientes volúmenes de 600 ml para mantener la oxigenación y normocapnia, y con volúmenes menores debemos suplementar con oxígeno.

Insuflaciones de rescate con bolsa-mascarilla, donde podemos colocar cánulas orofaríngeas. Se realizará por equipos entrenados.

El reanimador se colocará siempre a la cabecera del paciente, con la cabeza a la altura de las rodillas. Tras seleccionar la mascarilla de tamaño adecuado, se colocará desde el puente de la nariz hasta el surco entre el labio inferior y el mentón, evitando la compresión de los ojos y que sobrepase el mentón.

Colocar los dedos pulgar e índice sobre la mascarilla, evitando agarrarla y aumentar las fugas, realizando una "C". Con el resto de dedos agarraremos el reborde mandibular realizando la extensión de la cabeza y el sellado de la mascarilla, realizando una "M". Con la otra mano comprimiremos la bolsa autoinflable para administrar cada insuflación de 1 segundo y con la cantidad de aire suficiente para ver que sube discretamente el tórax.

Cánulas orofaríngeas. Antes de su colocación debemos seleccionar la talla adecuada que mediremos desde la comisura de la boca hasta el ángulo de la mandíbula. En adultos se introducen resbalando la punta por el paladar duro realizando un movimiento de rotación al notar la pérdida de resistencia sujetando así a la lengua, en el caso de niños pequeños se colocan tal cual con la ayuda de un depresor de lengua.

Continuación de la RCP. Si está solo, continúe con ciclos de 30:2 hasta que el paciente tenga signos vitales como movimiento o respiración, llegue el desfibrilador externo semiautomático (DEA), se haga cargo personal de salud o usted esté agotado. Si hay otro reanimador, pero no están acostumbrados a trabajar en equipo, cada uno realizará 5 ciclos de 30:2 intercambiándose aproximadamente cada 2 minutos, pero no deben esperar si se agotan antes. El cambio se debe realizar en menos de 5 segundos.

Recuerde que no se interrumpen los ciclos de 30:2 en ningún momento para volver a reevaluar respiración o pulso del paciente.

4. Uso del desfibrilador semiautomático en cuanto llegue. Las probabilidades de supervivencia de la muerte súbita dependen de si el paciente recibe RCP y desfibrilación precoz. Recordemos que la causa más frecuente de muerte súbita en adultos es por causa cardiaca tipo arritmia eléctrica.

El corazón es como una bomba mecánica que precisa de un sistema eléctrico para conseguir la sincronía de secuencia de las 4 cámaras cardiacas y lograr así la distribución de sangre oxigenada y nutrientes por todo nuestro organismo. En aquellas situaciones donde se produce una arritmia tipo fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) se produce un caos del sistema eléctrico que provoca una falta de bombeo de sangre con el consiguiente PCR. En esta situación, el tiempo es un factor crucial y así por cada minuto de retraso en la desfibrilación las probabilidades de supervivencia disminuyen un 7-10%. Es por todo ello que, en adultos como la causa del PCR es eléctrica (arritmia) precisa un tratamiento eléctrico y por eso el solicitar ayuda cuanto antes incluye pedir un DEA, pero hasta su llegada debemos realizar una RCP de buena calidad para mantener oxigenado ese corazón y que responda mejor a la descarga eléctrica realizada con el DEA.

Cuándo usarlo. En general, se usará en todo paciente inconsciente y sin respiración, la evaluación del pulso sólo la realizará el personal entrenado como médicos y DUE.

Características del DEA. Es un dispositivo electrónico con microprocesador que analiza sólo el ritmo eléctrico del corazón y valora la indicación o no de una descarga eléctrica *bifásica de tipo continuo* con la finalidad de paralizar la actividad eléctrica caótica del corazón (como hacer un "reset" en un ordenador bloqueado) y que así pueda reiniciarse con sus marcapasos internos y comenzar a funcionar normalmente. Inicialmente fueron automáticos, pero se modificó su secuencia para dar *más seguridad en el momento del análisis y la descarga al dar al reanimador la responsabilidad de que nadie tocara al paciente evitando errores* diagnósticos del aparato al producir artefactos o accidentes como recibir una descarga algún testigo.

Estos dispositivos están cambiando continuamente consiguiendo menor tamaño y peso, pero todos tienen: a) microprocesador para el diagnóstico, b) módulo de memoria de registro de datos, c) módulo de emisión de información (verbal, visual en pantalla o con LED para la conexión de electrodos o botones de acciones), d) cronómetro interno, e) puerto de conexión para reconfiguración y transferencia de datos.

Aparte vienen los juegos de electrodos y cables que a través de un conector se colocan en el DEA, este conector indica al DEA si el juego de electrodos es de adulto (mayor de 8 años) o pediátrico (de 1 a 8 años), y así el dispositivo da la descarga adecuada a cada paciente, otros DEA tienen adaptadores que permiten usar electrodos de adultos y así sólo dan una descarga adaptada a niños.

La energía suministrada por el DEA dependerá de cada fabricante en función de las recomendaciones internacionales de cada momento, así en adultos varía de 120 julios hasta 200 julios y puede ser siempre la misma o ascender; en niños es de 50 julios.

Mantenimiento del DEA. La inspección periódica, según las recomendaciones del fabricante, permite garantizar que está en condiciones de funcionar correctamente y tiene los accesorios necesarios. Los DEA realizan diariamente controles internos automáticos y dan indicaciones visuales de que la unidad está preparada y funcionando adecuadamente. En la Tabla 8.1 se relaciona el listado de material necesario para el uso del DEA.

Seguridad en el uso del DEA. La seguridad que nos aporta el DEA se consigue con un *análisis de calidad del ritmo eléctrico* del corazón, para lo cual analiza primero el contacto de los electrodos, segundo descarta interferencias que afecten el análisis o

Tabla 8.1. Listado de equipamiento que debe tener un DEA

- Guantes y gafas de protección
- Mascarilla de rescate
- Tijeras para cortar ropa
- Maquinillas de afeitar
- Compresas o toallas
- Juegos de electrodos para adulto y niño: 2 juegos
- Batería de repuesto
- En aquellos lugares donde la asistencia se realice por personal sanitario debería incluirse además: botellas de oxígeno, cánulas orofaríngeas de diversos tamaños, bolsa-mascarilla con reservorio y sistema de conexión a fuente de oxígeno

los movimientos del paciente o provocados por nosotros, y finalmente analizando, según unos algoritmos informáticos, el ritmo recogido para valorar la indicación o no de descarga. Por otro lado, es muy importante *la seguridad aportada por el reanimador* entrenado que evita que nadie toque al paciente durante el análisis y la descarga.

Pasos básicos en el uso del DEA.

Siguiendo la secuencia recogida en la Figura 8.3, el primer reanimador tras identificar la inconsciencia y la falta de respiración adecuada, pedirá ayuda. Si se acerca un segundo reanimador le mandará a llamar al 112 y recoger un DEA acercándolo al lugar. Si no responde nadie y la víctima es adulta, el primer reanimador será el que realice todo lo anterior, en el caso de un niño realizará 2 minutos de RCP antes de llamar al 112 y conseguir un DEA.

Una vez confirmado que necesita un DEA (persona sin respuesta, sin respiración) deberá utilizarlo en cuanto lo tenga disponible, no espere.

A continuación haremos algunas puntualizaciones de los pasos descritos en la Figura 8.3.

A. Consciente

1. Pregúntele **¿Se está atragantando?**
   – Si puede hablar → indicaremos que tosa
   – Si no puede hablar → informar que le vamos a ayudar
2. **"Voy a ayudarle".** Realice:
   – Compresiones abdominales en epigastrio o
   – Compresión torácica en el centro del pecho (en mujer embarazada de más de 20 semanas o en muy obesos)
3. **Continúe hasta** que salga el cuerpo extraño o el paciente quede inconsciente





B. Inconsciente

1. Confirme inconsciencia y pida ayuda al 112
2. Comience con 30 compresiones torácicas
3. Abra la vía aérea y mire dentro (sólo si se ve cuerpo extraño se realizará barrido digital)
4. Realice 2 insuflaciones seguidas de 30 compresiones
5. Vuelva al punto 3
6. Continúe hasta que el paciente tenga signos vitales como movimiento o respiración, se haga cargo personal de salud o usted esté agotado

LLAME AL 112







Figura 8.3. Secuencia de actuación en el paciente atragantado.

Colocación de los electrodos. Debemos seguir las indicaciones del fabricante pues su colocación incorrecta modifica la sensibilidad del análisis.
En general uno va colocado en vertical por debajo de la clavícula derecha y por fuera del esternón, el otro va en horizontal por debajo del surco mamario izquierdo o 5º espacio intercostal, entre las líneas axilares posterior y anterior, a 10 cm de la axila.
Problemas durante el análisis del DEA. Puede avisar de "*contacto deficiente de los electrodos, apriete firmemente los electrodos",* tras realizarlo, si sigue el problema puede repetir el mensaje o indicar "*reemplace los electrodos inmediatamente*".
Solucionado el problema del contacto, busca interferencias o movimientos que artefacten el análisis indicando "*análisis interrumpido, movimiento detectado, detenga todo movimiento"*, esta situación se da en la víctima con respiración apnéusica.
Problemas durante la carga del DEA. No se recomienda realizar compresiones torácicas, pues se interrumpe la carga del DEA, salvo que el dispositivo las acepte. **Circunstancias especiales en el uso del DEA.** En relación al *contacto con superficies que puedan trasmitir la energía* no se han descrito accidentes en reanimadores con su uso sobre superficies metálicas, nieve o humedad en el suelo, sólo se recomienda secar el pecho del paciente para evitar que la energía vaya por la superficie entre los electrodos y pierda eficacia. Sólo se recomienda la movilización del paciente cuando este está sumergido en agua.
Uso en Pediatría, en las Recomendaciones 2010 se acepta su uso en lactantes y en mayores de 1 año, preferiblemente con electrodos pediátricos o con atenuadores pediátricos, aunque en su ausencia pueden usarse electrodos de adultos (*recuerde que no puede usar pediátricos en adultos pues la energía administrada es ineficaz*). En el paro presenciado súbito de un niño sano se recomienda el uso del DEA en cuanto llegue.
En relación a *parches de medicación* sólo tenemos que tener la precaución de retirarlos y secar los restos que hayan podido quedar. No colocar los electrodos encima de los parches por la menor transmisión de energía y el riesgo de quemaduras.
Dispositivos implantados subcutáneamente (marcapasos, desfibriladores automáticos internos DAI, otros). A menudo son visibles o se notan y debemos colocar los electrodos dejando unos 2 traveses de dedo o 3 cm de separación.
En el *tórax con mucho vello* si avisa de contacto deficiente apriete con fuerza los electrodos e insista hasta que le avise del cambio de electrodos, en ese momento tire con fuerza para depilar y coloque el segundo juego de electrodos (valore rasurar antes de colocar los electrodos).
En *pacientes muy delgados* estire la piel antes de colocar los electrodos y evitará dejar burbujas de aire.

SOPORTE VITAL AVANZADO

DEFINICIÓN

El soporte vital avanzado (SVA) es el cuarto eslabón de la cadena de supervivencia. Está integrado por un conjunto de medidas dirigidas a optimizar las medidas iniciadas con el SVB para sustituir y restaurar las funciones cardiorrespiratorias y lograr un fin, *la resucitación cerebral*. Estas medidas intentan retrasar y evitar la aparición de lesiones celulares irreversibles y finalmente la muerte.

En el SVA son imprescindibles una serie de conocimientos y habilidades específicas que están recogidas en la Tabla 8.2, pero *las más importantes siguen siendo un masaje de calidad y desfibrilación precoz.*

Tabla 8.2. Conocimientos y habilidades en SVA

1. **Control de la vía aérea**
   - Oxigenoterapia
   - Ventilación con bolsa mascarilla
   - Cánulas orofaríngeas y nasofaríngeas
   - Sistemas de aspiración
   - Aislamiento de la vía aérea: medios alternativos e intubación
   - Capnografía
2. **Control del acceso venoso y medicación**
   - Canalización de vías venosas periféricas y/o intraóseas
   - Drogas vasoactivas, antiarrítmicos, bicarbonato y antídotos
3. **Control de ritmos eléctricos**
   - Algoritmo universal de parada. Ritmos desfibrilables y no desfibrilables
   - Algoritmos de preparada: taquicardias inestables y bradicardias
   - Tratamiento eléctrico: monitorización, marcapasos transcutáneo y desfibrilación
4. **Control de situaciones que provocan las Hs y Ts**
5. **Control de los cuidados postreanimación**

ETIOLOGÍA

En el SVA es fundamental *buscar las causas que han provocado la PCR* y realizar su tratamiento para conseguir lo más rápidamente la recuperación de la PCR e iniciar inmediatamente los *cuidados postreanimación*.

Nos centraremos en la búsqueda de *las Hs y Ts* (Tabla 8.3), a la vez que realizamos una reanimación de calidad y tratamos adecuadamente todas aquellas situaciones que puedan provocar una PCR.

SOPORTE VITAL AVANZADO DE CALIDAD

A la hora de realizar un SVA de calidad debemos tener una visión global del paciente, buscando los por qué de la PCR, realizando una toma rápida de decisiones y con una reevaluación continua de nuestras acciones. Para ello es fundamental sistematizar nuestra forma de trabajar y seguir los algoritmos de SVA (Figura 8.4).

Tabla 8.3. Las cuatro Hs y cuatro Ts

CUATRO Hs	CUATRO Ts
Hipoxia	Neumotórax a tensión
Hipotermia	Tóxicos
Hiper-hipopotasemia/hipoglucemia Hipocalcemia/H+ acidosis	Trombosis coronaria o pulmonar
Hipovolemia	Taponamiento cardiaco

Vamos a resaltar algunos aspectos fundamentales en el contexto de un SVA.

Control de la vía aérea y ventilación. El control se realizará con dispositivos supraglóticos en general, la intubación orotraqueal se reserva para personal experimentado. Se debe colocar capnografía pues es clase I.

La intubación endotraqueal no es necesaria inicialmente y puede retrasarse al 3er ciclo o tras recuperación del pulso.

Capnografía. Herramienta fundamental para un SVA de calidad pues está demostrada su correlación con el gasto cardiaco y las presiones de perfusión coronaria y cerebral, estando asociadas cifras > 10 mmHg con mayores posibilidades de recuperación de la PCR. La capnografía de onda nos sirve para: comprobar si la IOT es correcta, la calidad de la RCP, la recuperación de la circulación espontánea sin necesidad de buscar el pulso, detectar nueva situación de PCR tipo AESP.

Electrodos multifunción de DF y MCT. Se recomienda la utilización de estos electrodos por permitir a la vez la monitorización y DF ahorrando un tiempo en la monitorización, además aumentan la seguridad en la DF al evitar el riego de explosión al trabajar en ambientes enriquecidos con oxígeno.

Acceso venoso y administración de medicación. El acceso venoso, preferentemente periférico y de grueso calibre, se realizará en cuanto sea posible, valorando la posibilidad de la vía intraósea.

La administración de adrenalina se realizará cada 3-5 minutos pero debemos recordar que el ERC en las recomendaciones 2010 refleja "*…que dado que la administración de adrenalina sin evaluar, el ritmo puede provocar taquicardia e hipertensión y precipitar la recurrencia de FV...".* Por ello al administrarla se realizará lo más próximo al momento de evaluar el ritmo o con control de capnografía. De todas maneras, debemos recordar que los intervalos de administración de drogas son menos importantes que la necesidad de minimizar las interrupciones en las compresiones torácicas, sobre todo si tenemos en cuenta que *la adrenalina y la amiodarona son clase IIb* en los algoritmos de parada.

La administración de los bolos de medicación debe seguirse de la administración de un bolo de 20 ml de suero y elevar el brazo unos segundos.

Corregir causas reversibles. Desde el primer ciclo de RCP se buscarán posibles causas corregibles, las Hs y las Ts. Entre las Hs tenemos la hipoxia, la hipovolemia, la hipoglucemia, la hipotermia, la acidosis (se recuerda que la administración de forma rutinaria de bicarbonato es clase III), alteraciones iónicas como la sospecha fundada de hiperpotasemia, hipermagnesemia, hipocalcemia.

Entre las Ts están los tóxicos, el neumotórax a tensión, el taponamiento cardiaco, la trombosis coronaria o cerebral y el tromboembolismo pulmonar.

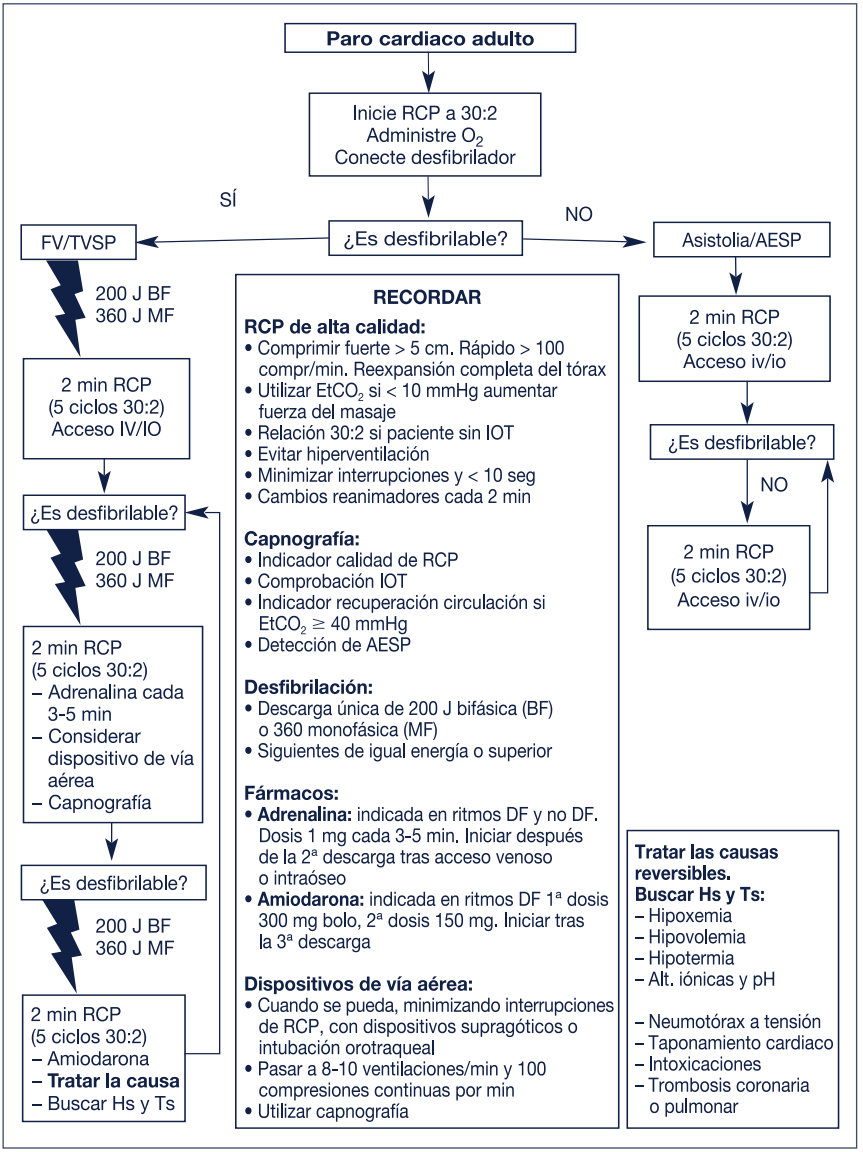


Figura 8.4. Algoritmo del paro cardiaco en adulto.

CUIDADOS POSTREANIMACIÓN

Tras la recuperación de la circulación espontánea comienza una secuencia de acciones para mejorar la recuperación de los tejidos y los órganos de la situación de hipoxia, mediante la anticipación y el tratamiento de la disfunción multiorgánica que aparece tras la PCR. Para ello aplicaremos las recomendaciones recogidas en la Tabla 8.4.

Mejorar la oxigenación y ventilación. Los objetivos son mantener una $SatO_2$ entre el 94-98% con la menor FiO_2 posible, una $PaCO_2$ entre 40-45 mmHg o $ETCO_2$ de 35-40 mmHg.

Para ello es preciso iniciar la sedoanalgesia en el paciente intubado, evitando la agitación, o en el que tras la PCR permanece en coma y precisa una IOT. Tenemos que valorar la necesidad del bloqueo neuromuscular pues enmascara el desarrollo de convulsiones, pero nos serán útiles para controlar la desincronización con el ventilador.

No debemos olvidarnos de solicitar radiología torácica para valorar el tubo traqueal o existencia de complicaciones por la RCP como el neumotórax.

La utilización de la capnografía es esencial para monitorizar la *ventilación mecánica* (VM). Como parámetros de inicio de la VM programaremos: Vt de 6-8 ml/kg (peso ideal), 12-16 respiraciones por minuto ajustando hasta conseguir $ETCO_2$ de 35-40 mmHg (evitando la hiperventilación), PEEP 3-5 cm H_2O salvo gran deterioro hemodinámico. No debemos olvidarnos de ajustar la FiO_2 mínima para mantener una **$SatO_2$ 94-98%** evitando así la hiperoxigenación de los tejidos y la liberación de radicales libres dañinos.

Mejorar la hemodinámica y apoyo cardiovascular. Los objetivos son mantener una PAM $\geq$ 65 mmHg o PAS $\pm$ 90 mmHg para conseguir una diuresis 1 ml/kg/h y valores lactato plasmático normales o en descenso.

No debemos olvidarnos de *realizar un ECG de 12 derivaciones* y realizar el tratamiento

Tabla 8.4. Control de los cuidados postreanimación. Objetivos

1. **Optimización de la oxigenación y ventilación**
   - Mantener una $SatO_2$ 94-98% a la menor FiO_2 posible
   - $PaCO_2$ 40-45 mmHg o $EtCO_2$ de 35-40 mmHg
2. **Optimización de la hemodinámica y apoyo cardiovascular**
   - Mantener PAM > 65 mmHg con fluidos y drogas vasoactivas
   - Conseguir una diuresis 1 ml/kg/h y valores lactato plasmático normales o en descenso
   - Valorar la mejor opción de reperfusión coronaria inmediata
3. **Controlar la situación neurológica**
   - Control de convulsiones
   - Control de la fiebre
   - Valorar hipotermia
4. **Controlar la situación metabólica**
   - Control glucémico moderado entre 144-180 mg/dl. NO entre 80-110 mg/dl
5. **Monitorización adecuada**

más adecuado ante la existencia de un síndrome coronario agudo (SCA), como la terapia de reperfusión más adecuada ante un SCACEST.

Debemos *tratar las arritmias* si aparecen o continuar el tratamiento antiarrítmico utilizado previamente durante la PCR.

Una situación frecuente es la *disfunción miocárdica reversible* o "*aturdimiento miocárdico*", para ello debemos optimizar los fluidos a administrar según la evaluación clínica, precisando la administración de dobutamina (contraindicada en el shock cardiogénico) a dosis entre 5-10 mcg/kg/min.

Debemos *tratar la hipotensión* con PAS < 90 mmHg mediante la administración de líquidos y en ausencia de respuesta administrar vasopresores en función de la experiencia. Estos vasopresores pueden ser: a) perfusión de adrenalina a 0,1-0,5 mcg/kg/min, b) perfusión de dopamina a 5-10 mcg/kg/min. o c) perfusión de noradrenalina: 0,1-0,5 mcg/kg/min.

Controlar la situación neurológica. Se debe realizar un examen neurológico y monitorizar la temperatura.

Así se deben *evitar temperaturas > 37,7ºC* y tratar la fiebre agresivamente, con medidas físicas y con la administración de antitérmicos. En el caso de aparecer *convulsiones* se utilizará sedación y si es necesario relajación muscular para controlarlas.

El uso de la *hipotermia terapéutica* está en discusión actualmente.

Controlar la situación metabólica. Es preciso monitorizar la *glucemia* para evitar daños neuronales por la glucosa, así debemos tratar la hipoglucemia < 80 mg/dl con glucosa iv y tratar de mantener la glucemia entre 144-180 mg/dl según se ha descrito anteriormente. Debemos evitar sueros hipotónicos.

Otras medidas. Serán la colocación de sonda nasogástrica y sonda vesical y la monitorización gasométrica, ácido láctico, iones, diuresis horaria y creatinina plasmática.

BIBLIOGRAFÍA

– 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 5: Adult basic Life Support. Circulation. 2010;122:S250-S275, S685-705, S729-S786.
– Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF; Clark L. Establishing Arizona's statewide cardiac arrest reporting and educational network. Prehosp Emerg Care. 2008;12:381-7.
– ILCOR 2010. Basic Life Support Worksheets: http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier = 3060097
– The New ERC Guidelines on Resuscitation 2010. www.erc.edu.

Capítulo 9
Atención inicial al paciente politraumatizado

Zaira Molina Collado, Mario Chico Fernández

INTRODUCCIÓN

El trauma es la tercera causa de muerte de forma global, siendo la mayor causa de muerte entre 1 a 44 años. Afecta principalmente a miembros productivos de la sociedad e implica importante morbilidad y dependencia durante largos periodos de tiempo para los supervivientes.

Resulta trascendental que el paciente traumático reciba una adecuada asistencia y que esta sea **precoz y sistematizada**. La valoración de la **gravedad** de las lesiones es muy importante, de forma que, si el paciente cumpliera **uno de los siguientes criterios** (Tabla 9.1) estaría indicada su derivación a un centro con manejo del paciente traumático por personal con experiencia.

El servicio **extrahospitalario** debería realizar un **preaviso** hospitalario para poder optimizar la necesidad de cuidados del paciente e idealmente la información debe incluir: edad, sexo, mecanismo de lesión, número de víctimas, constantes vitales y las lesiones aparentes.

A nivel **hospitalario**, el manejo óptimo de estos pacientes requeriría la valoración por un equipo con experiencia, ajustado siempre a los recursos de cada centro, y cabe destacar la importancia de la presencia de un **líder** que dirija los cuidados y una adecuada comunicación entre el personal.

MANEJO DEL PACIENTE CON TRAUMA

Para guiar tanto la valoración como el tratamiento en pacientes traumatizados existen diferentes métodos de formación, pero el más extendido y desarrollado, de forma general, es el proporcionado: ***Advanced Trauma Life Support*** **(ATLS),** descrito por el Colegio Americano de Cirujanos. Sus recomendaciones permiten establecer una sistemática de prioridades y disminuir el número de lesiones potencialmente graves que pasarían inadvertidas. El **mensaje principal** se basa en tratar aquello que pone en peligro la vida de forma más inmediata, aunque se carezca de un claro diagnóstico, siendo frecuente que el tratamiento definitivo preceda al diagnóstico (diagnóstico y tratamiento por prioridades vitales). De esta forma se describen **3 fases** principales, la **valoración primaria, la resucitación y la valoración secundaria**. Con ello se establecería un plan de los **cuidados definitivos.**

La movilización de estos pacientes debe realizarse en bloque, de forma coordinada, dirigida y buscando la minimización del dolor y la exposición innecesaria. Se debe emplear collarín cervical, cuchara de traslado y aquel aparataje necesario para la in-

Tabla 9.1. Criterios de gravedad	
CRITERIOS FISIOLÓGICOS	Trauma score revisado (RTS) < 11 Escada de coma de Glasgow (GCS) < 14 FR < 10 o FR < 29 TAS < 90 mmHg
CRITERIOS ANATÓMICOS	Tórax inestable 2 o más fracturas proximales de huesos largos Amputación proximal a la muñeca y tobillo Heridas penetrantes de cabeza, cuello, torso y partes proximales al codo y rodilla de las extremidades Parálisis de extremidades Fracturas de pelvis Combinación de trauma con quemadura
MECANISMO LESIONAL	Expulsión del automóvil Muerte pasajeros en el mismo vehículo Tiempo de extricación > 20 minutos Caídas de más de 6 metros Accidente de motocicleta a más de 30 km/h o con separación del conductor y la motocicleta Lanzamiento del peatón o atropello a más de 8 km/h Vuelco o choque de automóvil a alta velocidad (velocidad > 65 km/h, deformidad del vehículo > 50 cm, invasión del compartimento del pasajero > 30 cm)
COMORBILIDAD	Edades extremas (< 5 o > 65 años) Enfermedades cardiacas y/o respiratorias, diabetes mellitus, cirrosis, obesidad mórbida Embarazo Pacientes inmunodeprimidos o con trastorno hemorrágico o tratamiento anticoagulante

movilización en función de las lesiones que presente el paciente, de manera ideal con material que se intercambie con el personal prehospitalario.

VALORACIÓN PRIMARIA

Se basa en la realización del clásico **ABCDE** (no emplear más de 15 segundos), según las iniciales inglesas de la secuencia, como se especifica en la Tabla 9.2.

A. Vía aérea y control de la columna cervical: La verificación de la permeabilidad de la vía aérea es esencial. La obstrucción de la vía aérea es la principal causa de muerte prevenible en pacientes con trauma. Se debe indicar **aislamiento** de la vía aérea según los siguientes criterios (Tabla 9.3), teniendo en cuenta el ámbito del enfermo, necesidad de traslado o la posibilidad de evolución de las lesiones.

Valoración y manejo

La evaluación rápida de la vía aérea puede comenzar por la realización de una pre-

Tabla 9.2. Clásico ABCDE

A	Vía aérea con control de la columna cervical
B	Respiración y ventilación
C	Circulación con control de hemorragia
D	Déficit neurológico
E	Exposición (desvestir) y entorno (control de la temperatura)

gunta sencilla. Si el paciente tiene una respuesta clara permite verificar su situación mental y fonatoria. El umbral para el aislamiento de la vía aérea es bajo.

Se debe incluir la **inspección** y la **valoración** de la cavidad orofaríngea y macizo facial, buscando causas de posible obstrucción de la vía aérea y objetivar signos que hagan sospechar falta de permeabilidad en la vía aérea (taquipnea, uso de musculatura accesoria, estridor). Se debe **reevaluar** frecuentemente la permeabilidad de la vía aérea (aunque el paciente tenga vía aérea asegurada en el medio extrahospitalario) y establecer aislamiento de la misma en caso que sea necesario **protegiendo**, de forma simultánea, la columna cervical mediante fijación manual por un colaborador. La inmovilización se mantendrá hasta descartar la lesión, retirándose para la exploración y la fijación manual durante la intubación.

En pacientes inconscientes se debe emplear la maniobra de tracción mandibular o colocar una cánula orofaríngea para mantener la vía aérea permeable. La técnica de elección para el aislamiento de la vía aérea es la intubación orotraqueal, existiendo técnicas alternativas como la mascarilla laríngea, el Airtraq® u otras con las que estemos familiarizados, limitando la movilidad cervical durante el procedimiento. Si no fuera posible el aislamiento de forma convencional se realizará una cricotiroidotomía.

B. Ventilación: En esta fase se busca asegurar una **correcta oxigenación y ventilación** del paciente.

Tabla 9.3. Criterios de indicación urgente o no urgente

INDICACIÓN URGENTE	Apnea Signos de obstrucción de vía aérea, gran trabajo respiratorio Hipoxemia grave a pesar de oxigenoterapia GCS ≤ 8 Parada cardiorrespiratoria Shock hemorrágico Agitación extrema no controlada Sospecha de edema severo en quemados
INDICACIÓN NO URGENTE	Traumatismo maxilofacial inferior Traumatismo cuello con fractura de laringe o tráquea Tórax inestable o dificultad en la ventilación por dolor torácico o imposibilidad para expulsar secreciones Hematoma en expansión a nivel cervical Inestabilidad hemodinámica progresiva

Valoración y manejo

Para una adecuada valoración se debe exponer la cara, el cuello y el tórax del paciente. Se comprobará si el paciente respira de forma espontánea, en caso contrario se procederá al aislamiento inmediato de la vía aérea.

Hay que buscar **signos** de sospecha de **inestabilidad ventilatoria** como son: taquipnea o bradipnea extremas, movimiento torácico paradójico, disociación toracoabdominal, tiraje, enfisema subcutáneo, desviación traqueal, alteración del murmullo vesicular en la auscultación, desaturación, cianosis, distensión de las venas del cuello. Resulta crucial descartar la presencia de neumotórax abierto, neumotórax a tensión, hemotórax masivo y tórax inestable con contusión pulmonar, con criterios clínicos, para establecer un tratamiento inmediato.

Se debe iniciar oxigenoterapia tanto si el paciente está intubado como si no. En caso de sospecha de la presencia de **neumotórax a tensión** se recomienda, como primera medida, si es factible, la colocación de un tubo de drenaje torácico y dada la alta probabilidad de que exista un componente hemático, debe tratarse de un tubo de gran calibre (32F) a nivel del 4º-5º espacio intercostal en línea en axilar media. En caso de **neumotórax abierto,** previa la colocación del drenaje, se recomienda cubrir el defecto y colocar esparadrapo de forma que se fijen sólo tres lados (dejando uno libre).

C. Circulación y control de hemorragias: Asegurada la vía aérea y la oxigenación se debe evaluar la situación hemodinámica. El shock refractario es la primera causa de muerte en las primeras horas de atención al paciente con traumatismo grave. Hay que tener en cuenta la existencia de otras causas de shock diferentes al hemorrágico o su combinación (shock traumático), como son el neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco, disfunción miocárdica, lesión medular alta, hipotermia grave o la disfunción grave troncoencefálica.

Valoración y manejo

Se deben valorar **signos** de posible situación de **shock:** estado de consciencia (agitación, disminución del nivel de consciencia), coloración de la piel (palidez, frialdad, sudoración), pulsos (filiforme, taquicardia, relleno capilar enlentecido). El **tratamiento** del shock hipovolémico tiene dos componentes principales **controlar la hemorragia** y a continuació**n restaurar la volemia** y la deuda tisular de oxígeno. Para el control de la hemorragia se deben **identificar el foco de sangrado** teniendo en cuenta 5 focos principales como son: hemorragia externa, tórax, abdomen, pelvis y la presencia de fracturas de huesos largos. Integrando las lesiones posibles y la respuesta a la resucitación realizada.

En caso de **hemorragia externa,** el control se puede realizar mediante compresión directa y elevación del miembro si es posible, así como valorar la compresión de la arteria proximal a la herida. Valorar el uso de los modernos dispositivos de torniquete y pinzas hemostáticas.

En caso de sangrado a nivel **torácico** el control mediante cirugía se encuentra condicionado por el débito a través del tubo endotorácico, si este fuera superior a 2 litros de forma inmediata o con un débito mantenido de 200-300 cc durante 4 horas, estaría

indicado el manejo mediante toracotomía de urgencia. Por otra parte, en caso de inestabilidad, con ecoFAST positivo indicativo de **hemoperitoneo** estaría indicada la realización de laparotomía exploradora. En caso de presencia de **fractura pélvica,** en un paciente inestable, estaría indicada la colocación de una faja pélvica que permite la fijación del anillo pélvico y la posible contención de la hemorragia, realización del parking prepélvico y arteriografía. La combinación de hemoperitoneo y lesión pélvica requiere la fijación pélvica previa a la laparotomía.

La resucitación se debe basar en los principios establecidos por la resucitación con control de daños que incluye: resucitación hemostática, hipotensión permisiva, limitación del uso de cristaloides y coloides, lucha contra la acidosis e hipotermia, uso de protocolos de hemorragia masiva y cirugía con control de daños. Para ello, se apuesta por el uso precoz de hemoderivados intentando establecer un ratio de trasfusión 1:1 entre concentrados de hematíes y plasma fresco congelado (resucitación hemostática), cuando sea posible, así como el aporte de plaquetas de forma precoz. Por ello, sería importante el desarrollo de protocolos de hemorragia masiva a nivel local y adaptado a la infraestructura de cada centro hospitalario, que permitan un manejo más proactivo de la coagulopatía asociada al trauma. En relación con este punto, habría que considerar el uso de ácido tranexámico en caso de traumas graves con inestabilidad hemodinámica (dosis de carga de 1 gramo a pasar en 10 minutos, continuando con una perfusión de 1 gramo para 8 horas) lo más precoz posible y siempre en las 3 primeras horas tras el trauma, y de fibrinógeno de manera precoz. Las cifras de TAs recomendadas en esta fase inicial de resucitación se sitúan entorno a 90 mmHg, aunque habría que considerar situaciones especiales como traumatismo craneoencefálico, medular, pacientes añosos con daño crónico orgánico o embarazadas, o resucitación en localizaciones remotas, en los que se recomienda resucitación normotensiva. Tras la estabilización inicial, se debe realizar cirugía con control de daños, en la que se apuesta por control quirúrgico de la hemorragia y la contaminación intestinal empleando el menor tiempo posible y continuando la resucitación posterior en UCI, planteándose la reparación definitiva de las lesiones en un segundo tiempo que se realizará tras el control del cuadro del paciente.

D. Neurológico: Se debe evaluar la situación neurológica teniendo en cuenta el estado de consciencia, focalidad y la **situación pupilar**. La primera se basara en la **escala de coma de Glasgow** y la segunda valorará tanto el tamaño, como la simetría como la reactividad a la luz.

E. Exposición: Se debe exponer la anatomía del paciente para valoración de lesiones importantes y tras ello prevenir la hipotermia (retirando ropas húmedas) y manteniendo la dignidad del paciente (cubrir con sábanas, mantener temperatura ambiental adecuada).

OTRAS CONSIDERACIONES

- Extracción de analíticas incluyendo: hemograma, bioquímica, coagulación, gasometría con lactato, pruebas cruzadas, panel de toxicología, test de embarazo. Se deben

canalizar dos vías venosas de grueso calibre y se canalizará un catéter central de grueso calibre en situación de shock refractario.

- **Monitorización.** De forma continua se monitorizará el ritmo cardiaco, pulsioximetría y frecuencia respiratoria. Se valorarán las cifras de tensión arterial en cortos intervalos de tiempo, de forma preferente mediante métodos no invasivos.
- **Sondaje vesical.** Se colocará sondaje vesical que permite valorar ritmo de diuresis, así como la posible presencia de coloración hematúrica que puede indicar afectación abdominopélvica. No colocar en caso de sospecha de lesión a nivel uretral (sangre en meato, equimosis perineal).
- **Sondaje gástrico.** Se recomienda la colocación a través de la cavidad oral, en pacientes con trauma craneal o facial, por la posibilidad de fractura a nivel de la base craneal, para disminuir la distensión gástrica y el riesgo de broncoaspiración.
- **Estudios radiológicos iniciales.** Guiarán la reanimación del paciente sin producir retraso de la misma. Indicada la realización de radiografía simple de tórax y pelvis, que en la medida de lo posible se realizarán de forma portátil en la zona de asistencia inicial. En caso de situación de shock está indicado la realización de EFAST (*Extended Focussed Assessment with Sonography for Trauma*) para valorar la presencia de líquido libre peritoneal, pleural o pericárdico y anticipar la necesidad de intervención quirúrgica en pacientes hipotensos.

Por todo ello, una resucitación adecuada de un paciente con trauma grave con cuadro hemorrágico se va a encontrar condicionada por un adecuado equipo de recepción del paciente con un líder como eje principal del tratamiento, junto con adecuados y accesibles equipos quirúrgicos, y el inicio precoz de la resucitación.

VALORACIÓN SECUNDARIA

Se realizará tras la finalización de la valoración primaria y la resucitación inicial. Durante su realización se reevaluará frecuentemente el ABC. Se debe realizar de forma sistemática buscando el diagnóstico de todas las lesiones y establecer un plan de actuación según prioridades. Debe incluir anamnesis y exploración física del paciente.

Anamnesis. Debe incluir: antecedentes personales (alergias, enfermedades, medicación y tratamientos quirúrgicos previos), última comida, circunstancias en las que rodean al trauma (mecanismo lesional, posibilidad de alta energía, utilización de mecanismos de seguridad (cinturón, casco, *airbag*).

Exploración física:

- **Cabeza:** buscar laceraciones, contusiones o fracturas a nivel de prominencias óseas. Valorar datos de fractura de base del craneal (ojos de mapache, otorragia, salida de líquido cefalorraquídeo a través de conducto auditivo externo o por fosas nasales), examinar el interior de la cavidad oral.
- **Examen neurológico:** realización de GCS y control pupilar. Se debe valorar la presencia de focalidad neurológica con la evaluación de pares craneales, funciones motoras y sensitivas.
- **Cuello:** para su exploración se procederá a la retirada del collarín cervical pero man-

teniendo control mediante inmovilización manual. Se realizará inspección, palpación y auscultación carotídea, valorar la presencia de ingurgitación yugular, hematomas, alineación cervical, dolor a la palpación, desviación traqueal y enfisema subcutáneo.

- **Tórax:** inspección, palpación y auscultación cardiaca y pulmonar. Búsqueda de asimetría ventilatoria, crepitación o inestabilidad a la palpación. Realizar percusión por la posibilidad de la presencia de hiperresonancia y timpanismo que indiquen la presencia de hemo o neumotórax.
- **Abdomen, pelvis y periné:** valorar la presencia de contusiones, heridas, auscultación de ruidos hidroaéreos y soplos, palpación para búsqueda de irritación peritoneal. No están aconsejadas las exploraciones repetidas del anillo pélvico mediante compresión lateral o anteroposterior de la pelvis. Se debe realizar tacto rectal en caso de traumatismo abdominopélvico o posible lesión medular, se buscará la presencia de sangre, integridad de paredes, tono del esfínter. En el tacto vaginal se valorará la presencia de sangre o lesiones en paredes.
- **Extremidades:** valorar la presencia de contusiones o deformidades, movilidad, sensibilidad, perfusión, temperatura y pulsos.

Espalda: valorar la presencia de deformidades a nivel de la columna, la presencia de hematomas, lesiones cutáneas. Para realizar su exploración es conveniente la movilización en bloque del paciente. Se puede realizar en el momento de colocación de la cuchara de traslado.

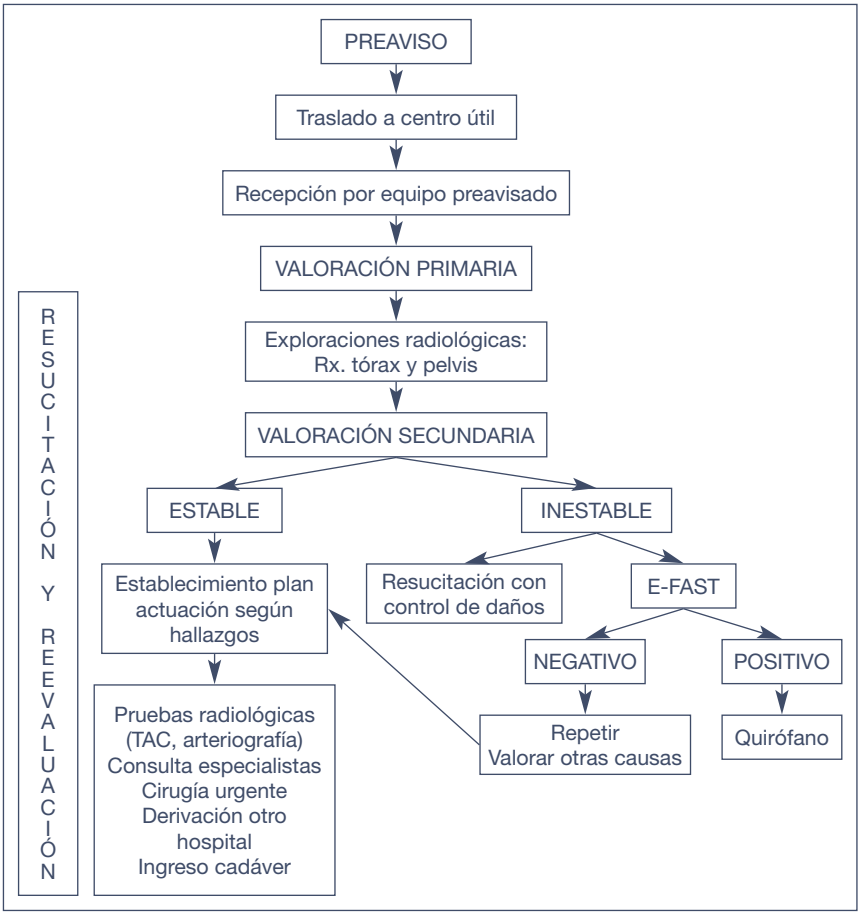
CUIDADOS DEFINITIVOS

Una vez realizadas las 3 fases principales y teniendo en cuenta los hallazgos y la situación clínica del paciente se decidirá el manejo adecuado a las lesiones objetivadas. Se planteará: consulta con especialistas, cirugía urgente, arteriografía, derivación a un centro útil, alta, declaración de ingreso cadáver, realización de pruebas diagnósticas (TAC, RMN, etc.).

Es importante, además de realizar una adecuada resucitación de los pacientes, optimizar una serie de cuidados asociados al trauma como son: analgesia, sedación, profilaxis antitetánica, antibioterapia profiláctica, e información familiar.

La **sedación** dependerá del tipo de patología del paciente. De forma general durante la atención inicial la sedación debe ser utilizada con cautela para no interferir en la valoración del paciente. Con respecto al uso de **analgesia,** se deben usar fármacos y dosis que no comprometan la situación clínica del paciente. Valorar siempre el uso de anestésicos locales en caso de procedimientos invasivos. La profilaxis antitetánica se realizará según las indicaciones establecidas de forma general, al igual que la pauta antibiótica establecida para profilaxis y tratamiento en caso de fracturas abiertas.

ALGORITMO DE MANEJO



BIBLIOGRAFÍA

– American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced trauma life support (ATLS): the ninth edition. J Trauma Acute Care Surg. 2013;74(5):1363-6.
– Carlino W. Damage control resuscitation from major haemorrhagein polytrauma. Eur J Orthop Surg Traumatol. 2014;24:137-141.
– Nolan JP, Pullinger R. Hypovolemic Shock. Hypovolemic shock. BMJ 2014;348:G1139.
– Ray JM, Cestero RF MD. Initial Management of the Trauma Patient. Atlas Oral Maxillofacial Surg Clin N Am. 2013:21;1e7.
– Sharrock AE, Midwinter M. Damage control-trauma care in the first hour and beyond: a clinical review of relevant developments in the field of trauma care. Ann R Coll Surg Engl. 2013;95:177-183.

Capítulo 10
Shock

Carmen Benito Puncel, Javier Romo Gonzáles

DEFINICIÓN

Es una situación fisiológica caracterizada por una reducción significativa de la perfusión tisular (por alteración del gasto cardiaco (GC), resistencias vasculares sistémicas (RVS) o ambos) que condiciona una disminución en el aporte de oxígeno a los tejidos. Esta deprivación de oxígeno tisular es inicialmente reversible, pero si se prolonga puede establecerse un estado de hipoxia celular que conduzca a fallo multiorgánico y muerte. Es por ello de vital importancia el reconocimiento precoz y la actuación inmediata.

El diagnóstico precoz de la isquemia celular con la precoz restauración de la perfusión y oxigenación tisular es esencial para mejorar este proceso inflamatorio y mejorar el pronóstico.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Se distinguen 4 tipos de shock, cada uno con su patrón hemodinámico predominante (Tabla 10.1).

Tabla 10.1. Patrones hemodinámicos asociados a los tipos de shock

SHOCK	GC	RVS	PVC	PCP	PAP	SvO_2
Cardiogénico	↓	↑	↑	↑	↑	↓
Hipovolémico	↓	N o ↑	↓	↓	↓	↓
Obstructivo	↓	N o ↑	↑	N o ↑	↑	↓
Distributivo	↑	↓	↓	↓	N o ↓	N o ↑

GC: gasto cardiaco; RVS: resistencias vasculares sistémicas; PVC: presión venosa central; PCP: presión capilar pulmonar; PAP: presión arterial pulmonar; SvO_2: saturación venosa mixta de oxígeno.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

El tipo y la causa del shock pueden ser evidentes a partir de la historia clínica, la exploración física o las pruebas complementarias. Aunque la presentación clínica varía dependiendo del tipo de shock y su causa, existen cinco características comunes y esenciales que requieren valoración cuidadosa e inmediata:

- Hipotensión arterial (TAS < 90 mmHg o TA media < 70 mmHg o una caída > 40 mmHg sobre la basal), que es un dato casi constante en el shock, aunque no necesario para su diagnóstico.
- Livideces, frialdad y sudoración cutánea (salvo en la fase inicial del distributivo o en las fases terminales con fracaso de los mecanismos compensatorios).
- Oliguria (diuresis < 0,5 ml/kg/h).

- Alteración del nivel de consciencia (agitación, confusión, coma).
- Acidosis metabólica por hiperproducción de lactato debido a metabolismo anaerobio. Aumenta a medida que progresa el shock, produciendo disminución de aclaramiento de lactato por el hígado, riñones y músculo esquelético.

La **historia clínica** debe encaminarse a confirmar o descartar la presencia de alguna o varias de las entidades siguientes: cardiopatía o patología aórtica aguda, infección, tromboembolismo pulmonar (TEP), ingesta de fármacos, anafilaxia, hemorragia o deshidratación.

En la **exploración física** se deben valorar: tensión arterial, pulso (simetría), relleno capilar, frecuencia cardiaca y respiratoria, curva térmica (fiebre, hipotermia, escalofríos), ingurgitación yugular, pulso paradójico, auscultación cardiaca (soplos, ritmo de galope) y pulmonar (crepitantes, consolidación, afonesis unilateral), extremidades (edemas), abdomen (peritonismo/peristaltismo), piel (frialdad, humedad, etc.), sistema genito-urinario (úlceras, lesiones).

Las **pruebas complementarias** deben incluir: hemograma (incluyendo pruebas cruzadas para eventuales transfusiones y/o intervenciones quirúrgicas urgentes), bioquímica completa con perfil hepático, cardiaco, ácido láctico y amilasa, coagulación (con productos de degradación del fibrinógeno y dímero D), orina con iones, gasometría arterial, hemocultivos y urocultivo, ECG y radiografía de tórax. Específicamente, y según el tipo de shock que se sospeche, se debe completar el estudio con estudios microbiológicos (toma de muestras sospechosas, incluida punción lumbar), técnicas de imagen (eco, TAC) y/o estudios toxicológicos.

MANEJO Y TRATAMIENTO

Medidas generales: siempre se debe valorar ingreso en la unidad de Cuidados Intensivos (sobre todo si no hay respuesta hemodinámica a la reanimación con volumen o hay indicación de aislamiento de vía aérea).

El abordaje inicial va encaminado a restablecer la perfusión tisular mediante optimización hemodinámica y tratamiento de la causa del shock. Hay que tener presente que las actitudes diagnósticas y terapéuticas deben ser paralelas, dada la gravedad de la situación, descartando en primer lugar las condiciones que amenazan la vida de forma inminente (patología aórtica aguda, taponamiento cardiaco, neumotórax, arritmias). Se debe monitorizar estrechamente la hemodinámica: tensión arterial (TA) (invasiva o no), frecuencia cardiaca (ECG), diuresis (sondaje vesical) y pulsioximetría. Se debe canalizar acceso vascular con una o mas vías periféricas de grueso calibre (catéter venoso central de acceso central o periférico en caso de utilización de drogas vasoactivas o mediciones de PVC).

Medidas específicas: el tratamiento definitivo del shock requiere el abordaje del proceso etiológico subyacente al estado de colapso circulatorio.

- **Shock hipovolémico.** Resulta de un descenso de la precarga, secundario a una disminución del volumen circulante efectivo (generalmente por hemorragia, pérdida de fluidos o tercer espacio), que cuando es prolongada e intensa (> 40% del volumen

Tabla 10.2. Clasificación del shock hipovolémico en función de la pérdida de volemia

PARÁMETRO	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
Pérdida de volemia (%)	< 15	15-30	30-40	> 40
Frecuencia del pulso	< 100	> 100	> 120	> 140
Presión arterial (supino)	Normal	Normal	Baja	Baja
Diuresis (ml/h)	> 30	20-30	5-15	< 5
Nivel de consciencia	Ansioso	Agitado	Confuso	Letárgico

Committee on Trauma. Advanced trauma life support student manual. Chicago: Am College Surgeons. 1989: 57.

intravascular), suele tener pronóstico fatal a pesar de los esfuerzos de resucitación. Las consecuencias clínicas de la hipovolemia dependen de la rapidez de la pérdida de volumen y de la respuesta individual a esta pérdida (Tabla 10.2). La mortalidad del shock hipovolémico está relacionada directamente con la magnitud y la duración de la agresión isquémica; por tanto, el control del foco de sangrado y la reposición del déficit de volumen es fundamental.

Para la resucitación del shock hipovolémico no se deben manejar ratios fijos, sino guiarnos por objetivos de resucitación:

– Presión arterial media (PAM) ≥ 60 mmHg.
– Diuresis horaria ≥ 0,5 ml/kg.
– Lactato en sangre < 4 mmol/litro y déficit de base de –3 a +3 mmol/litro.
– Hematocrito mayor del 20%, corrección de coagulación y plaquetas por encima de 50.000.

Si disponemos de catéter venoso central y/o catéter en arteria pulmonar (Swan Ganz):

– Presión venosa central (PVC) ≥ 15 mmHg.
– Presión de enclavamiento pulmonar (PCP): de 10 a 12 mmHg.
– Índice cardiaco > 3 l/min/m^2.

Puesto que el ritmo de perfusión es directamente proporcional al calibre del catéter e inversamente proporcional a su longitud y a la viscosidad del fluido que administremos, para la resucitación es preferible la canalización de dos vías periféricas de gran calibre (14 ó 16G) a la canalización de una vía central (salvo que se trate de un catéter tipo introductor) y la administración inicial de líquidos cristaloides/coloides frente a productos sanguíneos que, por efecto de su viscosidad, nunca serán el líquido de elección inicial para la reanimación.

Los cristaloides más utilizados son el suero salino isotónico o fisiológico (SSF) y el Ringer lactato (RL). La elección de uno u otro depende de la situación del paciente y de potenciales efectos adversos. Así, el SSF puede producir hipercloremia y empeorar por ello la acidosis metabólica mientras que el RL es hipotónico, aporta bicarbonato tras conversión del lactato en el hígado y puede perpetuar la hiperlactacidemia en pacientes con escaso aclaramiento hepático. El empleo de soluciones hipertónicas (cloruro sódico al 3,5 y 7,5%) requiere del uso de poco volumen por su elevada capacidad expansora. Sin embargo, no ha demostrado beneficios concretos en su administración, pudiendo ser de utilidad en la actuación prehospi-

talaria en caso de shock secundario a traumatismo, especialmente si se trata de un paciente con traumatismo craneoencefálico.

- **Shock distributivo.** Es una consecuencia de la disminución severa de las RVS. El perfil hemodinámico clásico del shock distributivo tiene GC elevado que compensa hipotensión sistémica por disminución de RVS. Estos patrones hiperdinámicos se ven en el shock séptico y en otras condiciones como anafilaxia, tóxicos, shock neurogénico (lesión medular) o alteraciones endocrinas (insuficiencia suprarrenal, coma mixedematoso).
- **Shock séptico.** La elevada incidencia y mortalidad de la sepsis hizo que en 2002 se iniciara una campaña "Sobrevivir a la sepsis" en la que participaron diferentes sociedades y cuyo objetivo era disminuir en un 25% la mortalidad por sepsis grave en los siguientes cinco años. En las últimas recomendaciones (2012) se protocoliza la resucitación inicial en pacientes con hipoperfusión tisular inducida por la sepsis (definida como hipotensión persistente tras expansión con fluidos o lactato mayor de 4 mmol/l) con los siguientes objetivos:

  A completar en las primeras 3 h:
  - Determinar niveles de lactato.
  - Obtener hemocultivos previos al inicio de tratamiento antibiótico (la toma de los cultivos no debe retrasar la administración del tratamiento antibiótico).
  - Administrar antibióticos de amplio espectro en función de foco/germen sospechados.
  - Administrar 30 ml/kg de cristaloides si hipotensión o lactato inicial mayor de 4 mmol/l. El fluido de elección son los cristaloides (grado 1B); se debe evitar el uso de hidroxietilalmidones (HES) (grado 1B); y se puede optar por la albúmina en sepsis grave/shock séptico que requiere una cantidad sustancial de cristaloides (grado 2C).

  A completar en las primeras 6 h:
  - Asociar vasopresores (de primera elección noradrenalina) para hipotensión que no responde a expansión inicial para MAP $\geq$ 65 mmHg. Como objetivo de resucitación además diuresis mayor de 0,5 ml/kg/h.
  - En el caso de hipotensión persistente a pesar de resucitación adecuada (shock séptico) o lactato inicial mayor de 4 mmol/l (36 mg/dl):
    - Medir presión venosa central (objetivo 8-12 mmHg).
    - Medir saturación venosa central o mixta (UCI) (objetivo 70 y 65% respectivamente).
  - Monitorizar lactato si inicialmente elevado (objetivo normalización).

  El foco debería ser identificado lo antes posible y tratado del modo más eficaz y menos traumático en las 12 h siguientes al diagnóstico (excepción: pancreatitis necrótica infectada donde debe valorarse demorar tratamiento quirúrgico y plantear previamente estrategias menos invasivas como la PAAF).
- **Shock anafiláctico.** La **adrenalina** es el fármaco más eficaz y de elección para el tratamiento de la anafilaxia. Es capaz de prevenir o revertir el broncoespasmo y el

colapso cardiovascular. Se debe administrar de forma precoz ya que mejora la supervivencia. La vía intramuscular (im) es la vía de elección en el tratamiento inicial de la anafilaxia en cualquier situación. Obtiene concentraciones plasmáticas más rápidas y elevadas que la subcutánea. Presenta mayor rango de seguridad que la administración intravenosa (iv). Dosis de adulto: (1 mg = 1 ml de adrenalina en solución acuosa 1/1.000) 0,3-0,5 mg dosis única. Se puede repetir cada 5 ó 15 minutos según la gravedad y tolerancia del paciente. Dosis en lactantes o niños: 0,01 mg/kg, máximo 0,3 mg y se puede repetir en 5 a 15 minutos. La vía iv debe ser aplicada por personal médico experimentado, en medio hospitalario y con estrecha monitorización cardiaca. Presenta mayor riesgo de efectos adversos (taquiarritmias, isquemia miocárdica) que la im. Está indicada en pacientes que no responden a la inyección im repetida de adrenalina y reposición de volumen, hipotensión grave refractaria y/o síntomas de shock.

Se recomienda la reposición de volemia con SSF 0,9% de forma precoz, por el incremento de la permeabilidad vascular y la gran extravasación de plasma al espacio intersticial. Se debe administrar O_2 a alto flujo para $SatO_2$ mayor de 95%, así como valorar la indicación de aislamiento de vía aérea en caso de broncoespasmo grave y/o edema de glotis.

Después de la resucitación inicial está indicada la administración de esteroides, antihistamínicos (antiH1 y H2) y agonistas beta en caso de broncoespasmo.

- **Shock obstructivo.** Es consecuencia de una obstrucción mecánica en una situación previa de GC normal produciendo una hipoperfusión sistémica. El taponamiento cardiaco es el ejemplo más claro de shock obstructivo. Otras causas: TEP, neumotórax a tensión, embolismo aéreo, tumoral, graso o de líquido amniótico.

  El tratamiento debe dirigirse a: 1) preservar la perfusión periférica, mediante el aporte de volumen y drogas vasoactivas si hay indicación y de forma simultánea; 2) tratamiento etiológico (drenaje endotorácico en el neumotórax, drenaje pericárdico en el taponamiento cardiaco, fibrinolisis en el TEP masivo).
- **Shock cardiogénico.** Es una consecuencia de la disminución del GC (frecuencia cardiaca y/o volumen sistólico eficaz), aumentando como compensación fisiológica las RVS para mantener la perfusión de los órganos vitales. Se ha definido como hipotensión < 90 mmHg durante 30 minutos con índice cardiaco < 2,2 l/min/m^2. Asocia a las manifestaciones clínicas del shock de cualquier etiología, signos y síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva izquierda (disnea, estertores pulmonares, congestión pulmonar radiológica) o derecha (distensión venosa yugular).

  Las causas de fallo de la bomba incluyen:
  - Infarto agudo de miocardio (causa más frecuente) y sus complicaciones mecánicas (insuficiencia mitral (IM), rotura de septo interventricular).
  - Reducción de la contractilidad (cardiomiopatía).
  - Obstrucción del flujo de salida ventricular (estenosis aórtica, disección aórtica).
  - Alteración del llenado ventricular (mixoma auricular, mitral estenosis).
  - Fallo agudo valvular (regurgitación aórtica o mitral).

– Alteraciones del ritmo. Arritmias cardiacas, bradicardias/bloqueos o disfunción de marcapasos.

Para el diagnóstico es fundamental la **ecocardiografía**. Está indicada de forma urgente para evaluar la función del ventrículo izquierdo y para descartar complicaciones mecánicas. La vía transesofágica es más sensible para la detección de IM y de rotura del septo interventricular. Permite determinar los dos únicos predictores ecocardiográficos individuales de mortalidad: fracción de eyección del ventrículo izquierdo y gravedad de la insuficiencia mitral.

La **coronariografía** debe realizarse en todo paciente en el que se sospeche que el síndrome coronario agudo es la causa del shock y que sea candidato a revascularización percutánea o quirúrgica.

El pronóstico se basa en el tratamiento de la causa desencadenante aunque de forma paralela debe garantizarse:

A) Adecuada oxigenación: la oxigenoterapia está indicada en pacientes hipoxémicos para mantener una saturación de oxígeno entre 95 y 98%. El uso de dispositivos de ventilación mecánica no invasiva (CPAP-Boussignac, ventilación mecánica no invasiva) en pacientes con edema pulmonar cardiogénico disminuye de forma significativa la necesidad de intubación orotraqueal y ventilación mecánica. En este sentido además, en pacientes con disnea y *disconfort* está indicado el uso de morfina (dosis 3 mg iv que se puede repetir) que además de analgesia disminuye la precarga, postcarga (produce vasodilatación arterial leve) y la frecuencia cardiaca.

B) Ritmo y frecuencia normales: se deben diagnosticar y eventualmente tratar bradi o taquiarritmias patológicas (p.ej. indicación de marcapasos transitorio urgente, cardioversión eléctrica según indicaciones).

C) Precarga: ante hipotensión en pacientes sin signos de congestión pulmonar se debe administrar volumen igual que en los casos asociados a infarto de ventrículo derecho siempre que la presión venosa yugular no esté elevada. Ante congestión pulmonar está indicado el uso de diuréticos (de elección furosemida). El objetivo es conseguir una precarga óptima del ventrículo izquierdo, manteniendo la presión capilar pulmonar medida con un catéter arterial pulmonar entre 15 y 20 mmHg.

D) Postcarga: los vasodilatadores (nitratos, nitroprusiato) están indicados como tratamiento de primera línea si la hipoperfusión está asociada a adecuada TAS (mayor de 100 mmHg) y signos de congestión pulmonar con diuresis bajas, para vasodilatar la circulación periférica y disminuir la precarga**.** Los nitratos administrados en dosis correcta consiguen vasodilatación arterial y venosa disminuyendo de esta forma tanto la precarga como la postcarga. Deben utilizarse con precaución si no puede asegurarse una adecuada precarga del ventrículo derecho (hipovolemia, estenosis aórtica o infarto de ventrículo derecho).

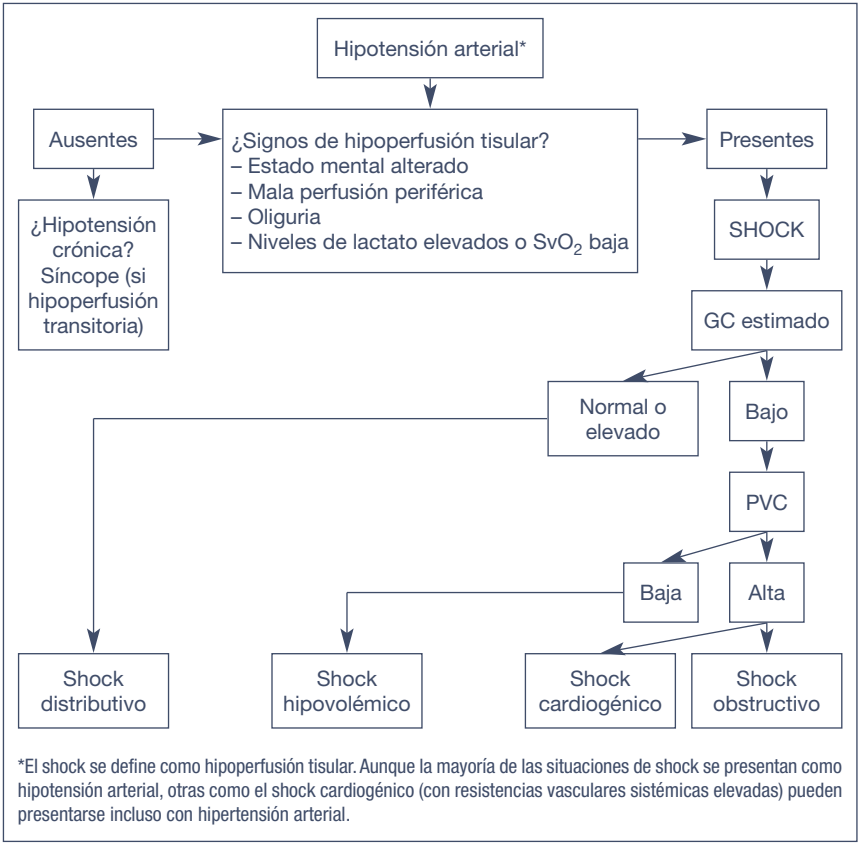
E) Contractilidad (inotropos): La dopamina es la droga de elección utilizada a dosis alfa-agonistas (> 10 mcg/kg/min) en insuficiencia cardiaca aguda con hipotensión. La dobutamina (2-20 mcg/kg/min) está indicada cuando existe evidencia de hipoperfusión periférica con o sin congestión o edema pulmonar refractario a diuréticos

y vasodilatadores a dosis adecuadas. Puede usarse en monoterapia en pacientes con bajo gasto y congestión pulmonar sin hipotensión, pero no debe emplearse como terapia única en caso de hipotensión (asociar a noradrenalina o dopamina a dosis alfa). Los inhibidores de la fosfodiesterasa están indicados en los mismos casos que la dobutamina siempre que la tensión arterial esté preservada, teniendo efecto inotropo importante en combinación con dobutamina. El levosimendán está indicado en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica agudizada y disfunción sistólica severa sin hipotensión. La noradrenalina tiene efecto predominantemente vasoconstrictor con mínimo efecto inotropo; se puede utilizar si la respuesta a dopamina es inadecuada y predomina la vasodilatación periférica, en combinación con dobutamina en el contexto de shock mixto (GC y RVS bajos) o si persiste hipotensión en paciente con balón de contrapulsación intraaórtico. En general se reserva para hipotensión por debajo de 70 mmHg.
En la Tabla 10.3 se resumen los efectos y dosis recomendadas de los agentes vasoactivos e inotropos.

Tabla 10.3. Fármacos vasoactivos e inotropos

	CRONO-TROPISMO	INOTRO-PISMO	VASOCONS-TRICCIÓN	VASODI-LATACIÓN	DOSIS
Dopamina					
– dosis beta	++	++	-	–	> 5 mcg/kg/min
– dosis alfa	++	++	++	–	> 10 mcg/kg/min
Dobutamina	+	++++	+ (dosis altas)	++	2-20 mcg/kg/min
Noradrenalina	++	++	++++	-	0,2-1 mcg/kg/min
Adrenalina	++++	++++	++++	+++	0,05-0,5 mcg/kg/min

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



*El shock se define como hipoperfusión tisular. Aunque la mayoría de las situaciones de shock se presentan como hipotensión arterial, otras como el shock cardiogénico (con resistencias vasculares sistémicas elevadas) pueden presentarse incluso con hipertensión arterial.

BIBLIOGRAFÍA

– EAST. Clinical Practice Guideline: Endpoints or Resuscitation in Trauma. 2003;Suppl:1-28.
– ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. European Heart Journal (2012): 33;1787-1847.
– ESICM/SCCM/ISF. Surviving Sepsis Campaign Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock. Crit. Care Med. 2004;32:858-73. Intensive Care Med. 2004;30:536-555.
– Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Dalen JE (Eds). Intensive Care Medicine. Little, Brown and Company, Boston 1985.
– Vincent JL, De Backer D. Circulatory Shock. N Engl J Med. 2013;369:1726-34.

Capítulo 11
Coma

Ana Igarzábal Jorqui, Rodrigo Pacheco Puig

DEFINICIÓN

La consciencia se define como el conocimiento del yo y del medio que nos rodea y, por lo tanto, el coma se define como la ausencia de conocimiento de sí mismo y el ambiente a pesar de que el sujeto sea estimulado externamente. Puede afectar al estado de alerta o al contenido mental (cognitivo-tipo demencia o afectivo). Es la primera, la capacidad de despertar, la que se considera una emergencia médica amenazante para la vida y requiere intervención inmediata para preservar la función cerebral. El mantenimiento de la consciencia requiere de la interacción continua de los hemisferios cerebrales íntegros con el sistema reticular ascendente (hipotálamo, tálamo, mesencéfalo y protuberancia rostral). Es necesaria la lesión directa del sistema reticular ascendente o la lesión bilateral hemisférica (o bien una lesión unilateral hemisférica que produzca efecto masa sobre el contralateral) para perder la consciencia. La capacidad de "no despertar" es un continuo desde la **somnolencia** (tendencia al sueño con respuestas adecuadas a órdenes verbales complejas), a la **obnubilación** (ausencia de respuesta a órdenes verbales complejas pero sí a simples), pasando por el **estupor** (ausencia de respuesta a estímulos verbales pero sí respuesta al dolor) hasta el **coma** profundo (ausencia de respuesta a órdenes verbales y estímulos dolorosos).

ETIOLOGÍA

Muy variable, aunque en el servicio de Urgencias la más frecuente es el origen tóxico-metabólico (70%), que producen habitualmente una pérdida de consciencia de instauración progresiva, no suelen aparecer signos de focalidad neurológica puesto que es una afectación difusa de los hemisferios cerebrales y pueden acompañarse de movimientos involuntarios tipo mioclonías, temblor o asterixis. Las lesiones supratentoriales (20% de las causas de coma) producen también habitualmente un coma de instauración progresiva por herniación cerebral y, según la causa, pueden acompañarse inicialmente de síntomas "localizadores" de la lesión o bien de irritación meníngea. La lesiones infratentoriales (10%) producen un coma brusco con afectación pupilar, oculomotora, motora y respiratoria (Tabla 11.1).

VALORACIÓN

Ante un paciente en coma, lo primero que hay que conseguir es una adecuada estabilización general siguiendo el ABCD.

Una vez estabilizado el paciente se procederá a la realización de la **historia clínica,** habitualmente a través de los acompañantes, los intervalos lúcidos del paciente y el

Tabla 11.1. Tipos de lesiones que causan coma

TRASTORNOS DIFUSOS
– Intoxicaciones por etanol, metanol, etilenglicol, drogas de abuso, opiáceos, sedantes, CO, metales pesados, setas, cianuro, salicilatos, litio, anticolinérgicos, IMAO
– Hipoxia/hipercapnia, hipo/hiperglucemia, hipo/hipernatremia, hipo/hipercalcemia, hipo/hipertermia, acidosis
– Encefalopatía hipertensiva, encefalopatía de Wernicke, síndrome de Reye, porfiria
– Hipotiroidismo y tirotoxicosis, insuficiencia hepática, suprarrenal y renal
– Status epiléptico o estado postcrítico
– Catatonia, contusión craneal
– Encefalomielitis infecciosa (bacteriana, viral, malaria, fiebre tifoidea, sífilis)
– De origen sistémico: sepsis, hipotensión arterial, IAM, IC, arritmia

LESIONES ESTRUCTURALES SUPRATENTORIALES
– Ictus isquémico o hemorrágico
– Trombosis senos venosos, embolia grasa
– Hematomas epidurales/subdurales
– Tumores intracraneales
– Abscesos, empiema subdural
– Otros: hidrocefalia, apoplejía hipofisaria

LESIONES ESTRUCTURALES INFRATENTORIALES
– Ictus vertebrobasilar-oclusión tronco de la basilar
– Hematoma cerebeloso o protuberancial
– Tumores de fosa posterior
– Hematomas epidurales o subdurales de fosa posterior
– Mielinolisis central pontina
– Enfermedades desmielinizantes

personal que ha trasladado al paciente. El *antecedente inmediato* habitualmente tiene la clave en el diagnóstico y, por lo tanto, interrogaremos de forma dirigida acerca de si ha habido traumatismo craneoencefálico previo; tiene antecedentes de consumo de drogas o fármacos (espacialmente psicótropos, anticoagulantes, antidiabéticos), factores de riesgo cardiovascular, epilepsia, trastornos psiquiátricos o neurológicos previos, insuficiencia cardiaca, hepática o renal, diabetes; la *instauración del coma* ha sido brusca (orienta más a etiología ictal, hemorragia subaracnoidea o TCE) o progresiva (más probable la etiología tóxico-metabólica); los *síntomas iniciales acompañantes* al coma como fiebre (meningitis, encefalitis, golpe de calor), cefalea brusca (hemorragia subaracnoidea), debilidad focal (ictus hemisférico) con vómitos (hemorragia intracraneal), vértigo (ictus vertebro-basilar), dolor torácico (IAM, disección aórtica), disnea (hipoxia/hipercapnia), convulsiones (status epiléptico); *lugar y circunstancias en que se encontró al paciente* (envases de fármaco vacíos, jeringuillas, restos de drogas).

Posteriormente procederemos a la **exploración física:**

Mientras que la hipertermia generalmente se debe a infección (también golpe de calor, la intoxicación por anticolinérgicos o drogas, la tirotoxicosis, el síndrome neuroléptico

maligno o serotoninérgico); la hipotermia orienta a exposición al frío, intoxicación por etanol, barbitúricos o sedantes, coma hipotiroideo o por insuficiencia suprarrenal, encefalopatía de Wernicke, hipoglucemia o shock hipovolémico. La hipertensión arterial sugiere hipertensión intracraneal (sobre todo asociada a bradicardia) o encefalopatía hipertensiva, así como ictus isquémico o hemorrágico o sobredosis de drogas de abuso tipo cocaína o anfetaminas; la hipotensión arterial suele indicar que la causa del coma es la encefalopatía hipóxico-isquémica secundaria a shock o insuficiencia suprarrenal o intoxicación por alcohol o fármacos. La taquicardia aparece en la sepsis, hipovolemia, intoxicaciones por drogas mientras que la bradicardia en las intoxicaciones por opiáceos, hipotiroidismo, bloqueos cardiacos y en la hipertensión endocraneal o shock neurogénico. Hay que observar la piel: ictérica en la insuficiencia hepática, púrpura en la sepsis meningocócica, signos de venopunción en la intoxicación por opiáceos, restos de pastillas en cavidad oral, mordedura de lengua en la crisis comicial, heridas en el cuero cabelludo o hematoma en ojos de mapache o hematoma en la mastoides como signos de TCE, el color rojo cereza en labios y mucosas puede indicar intoxicación por monóxido de carbono. El meningismo es un dato que indica meningitis, hemorragia subaracnoidea o carcinomatosis meníngea. Posteriormente realizaremos la exploración toraco-abdominal buscando causas extracraneales de coma.

Exploración neurológica: valorar el grado de afectación, la localización de la lesión y evolución, repitiendo la exploración a intervalos regulares.

Nivel de consciencia: la escala más utilizada sigue siendo la Escala de Glasgow. Siempre puntuará la mejor respuesta encontrada (Tabla 11.2).

Tabla 11.2. Escala de Glasgow

Apertura de ojos	Espontánea	4 puntos
	Ante estímulos verbales	3 puntos
	Ante estímulos dolorosos	2 puntos
	Nunca	1 punto
Respuesta motora	Obedece órdenes	6 puntos
	Localiza el dolor	5 puntos
	Retirada en flexión	4 puntos
	Rigidez de decorticación	3 puntos
	Rigidez de descerebración	2 puntos
	Sin respuesta	1 punto
Respuesta verbal	Orientado	5 puntos
	Desorientado	4 puntos
	Palabras inapropiadas	3 puntos
	Palabras incomprensibles	2 puntos
	Sin respuesta	1 punto

Patrón respiratorio: (valor diagnóstico limitado): Cheyne-Stokes: hiperventilación seguida de hipoventilación, típica de lesiones hemisféricas bilaterales o diencefálica, IC

y acidosis metabólica; *hiperventilación central (Kussmaul):* respiraciones rápidas y mantenidas, en hipertensión intracraneal o lesión mesencefálica, hipertermia, hipoxia o acidosis metabólica; *apnéustica (en racimo):* apnea de hasta 30 segundos con inspiración profunda posterior que se detiene 10-15 segundos. Lesión protuberancial; *atáxica (de Biot):* caótica, irregular en frecuencia y amplitud, aunque con tendencia a la hipoventilación, indica lesión bulbar, suele indicar parada respiratoria inminente.

Pupilas: Las pupilas normales son *isocóricas, medias y reactivas* e indican normalidad mesencefálica y del tercer par. Hay que excluir, en primer que no estén alteradas por una intoxicación (reactivas). Son puntiformes arreactivas en la lesión protuberancial, *mióticas* en la intoxicación por opiáceos y en los insecticidas organofosforados, *medias* por benzodiacepinas, cannabis, barbitúricos y lesiones mesencefálicas; y *midriáticas* por sustancias con actividad anticolinérgica, siendo además arreactivas durante una parada cardiorrespiratoria (pueden recuperarse posteriormente si no hay lesión cerebral). La *anisocoria* pupilar que no es secundaria a lesión intraocular (actual o previa, por ejemplo por una cirugía) supone siempre una lesión orgánica, así la midriasis unilateral (por lesión del III par craneal) es un valioso signo de herniación uncal. El reflejo fotomotor es un signo valioso para diferenciar la lesión hemisférica de la troncoencefálica y el directo consiste en la contracción de la pupila ipsilateral a la aplicación de la luz: el contralateral se debe contraer también en el consensuado. La vía aferente es el II par y la aferente el mesencéfalo y el III par, indemnes si los reflejos son normales.

Movimientos oculares: *posición de los ojos en reposo:* si el paciente no tiene lesión estructural tiende a permanecer con los ojos cerrados y contracción tónica de los ojos. Al abrir los párpados, los ojos están en posición media y conjugada, y caen los párpados de forma tónica y gradual en las intoxicaciones, pero no en los simuladores, con habitual resistencia a la apertura ocular y contracción tónica activa brusca al abrirlos. En las lesiones hemisféricas, los ojos están conjugados y "miran al lado de la lesión", contrario al de la hemiparesia; en las lesiones protuberanciales los ojos se desvían al lado de la hemiparesia, en las convulsiones los ojos se desvían al lado contrario de la lesión hemisférica y se acompañan de nistagmus. La desconjugación horizontal o vertical (*skew*) indica lesión de tronco. La desviación conjugada vertical hacia abajo implica lesión mesencefálica (o encefalopatía hepática), la desviación conjugada vertical hacia arriba tiene poco valor localizador. Los ojos en adducción constituyen, a menudo, un signo de hipertensión intracraneal (lesión del VI par). Los *movimientos oculares espontáneos* conjugados en el plano horizontal, *roving,* indican indemnidad del troncoencéfalo (signo de relativo buen pronóstico después de la hipoxia cerebral); pero los movimientos verticales (*bobbing* infraducción o *dipping* supraducción) suelen indicar lesión en tronco. Nistagmus horizontales pueden deberse a foco epileptógeno, pero nistagmus verticales suelen indicar lesión de tronco. Los *movimientos oculares provocados* por el explorador si no hay movimientos oculares son los reflejos oculocefálicos, rotación brusca de la cabeza en ambos sentidos: la respuesta si el troncoencéfalo está indemne es la desviación conjugada de la mirada en sentido contrario

a la rotación de la cabeza ("ojos de muñeca"): Esta maniobra está contraindicada si existe sospecha de lesión cervical, y entonces podemos explorar la indemnidad del tronco mediante los reflejos óculo vestibulares que consiste en instilar 50 ml de agua fría en el oído (tras descartar perforación de tímpano mediante otoscopia) con el tronco elevado 30º respecto al horizontal: la respuesta normal, que indica indemnidad del tronco, es la desviación conjugada de la mirada hacia el lado irrigado; la desconjugación de la mirada, afectación mesoprotuberancial; en el coma psicógeno aparece un nistagmus (corrector) con el componente rápido al lado no irrigado. Hay que tener en cuenta que en las intoxicaciones profundas pueden no aparecer los reflejos.

Reflejo corneal y faríngeo: consiste en la oclusión palpebral al estimular la córnea con una torunda o un hilo de algodón, si esto se produce indica indemnidad de toda la vía (aferente a través del V par, conexiones pontinas y eferente a través del VII par). El faríngeo o nauseoso indica indemnidad de los pares craneales IX y X.

Respuesta motora: primero hay que observar la motilidad espontánea: la rigidez generalizada sugiere síndrome neuroléptico maligno; la asimetría en la exploración lesión hemisférica, la disminución de tono y de reflejos suele aparecer a medida que se hace más profundo el coma, con aparición de Babinsky bilateral (si es unilateral hay que sospechar lesión vía piramidal). Si no hay respuesta al estímulo verbal o táctil, observaremos la respuesta al estímulo nociceptivo (compresión ungueal, esternal, unión témporo-mandibular): la respuesta favorable es intentar localizar el estímulo nociceptivo; si la respuesta es de decorticación (flexión de miembros superiores y extensión de inferiores) indica lesión hemisférica bilateral; si la respuesta es en descerebración (miembros superiores en extensión y rotación interna con miembros inferiores en hiperextensión) indica lesión mesencefálica-protuberancial. Estas respuestas tienen menos valor inmediatamente después de una crisis comicial o una parada cardiorrespiratoria, por lo que hay que repetir la exploración a intervalos prudenciales.

DIAGNÓSTICO

Además de la exploración, el paciente comatoso precisa una serie de exámenes complementarios:

- **Analítica** con glucemia, iones incluido calcio, función hepática y renal, CPK, hormonas tiroideas y cortisol, gasometría arterial o venosa (si $SatO_2 > 95\%$), hemograma, coagulación, tóxicos y niveles de fármacos, además de otras determinaciones (cultivos, niveles de lactato, CO) según sospecha clínica.
- **Neuroimagen:** habitualmente TAC por la disponibilidad y la duración de la prueba: en todos los casos de etiología del coma no aclarada, cuando existe TCE previo o la sospecha clínica sea de una lesión focal. La RMN se suele reservar para un segundo tiempo en el que todavía no se ha aclarado el origen del coma; permite ver lesiones que pueden pasar desapercibidas en el TAC como lesiones de fosa posterior y troncoencéfalo, encefalitis vírica, encefalomielitis aguda diseminada, trombosis de senos venosos, leucoencefalopatía posterior reversible, precozmente isquemia aguda, vasculitis, etc.

- **Punción lumbar:** en un paciente en coma, siempre después del TAC. Ante la sospecha de infección del SNC o alta sospecha de HSA con TAC normal (si es traumática, centrifugar los tubos e ir viendo si disminuye el número de hematíes) o un coma de origen incierto a pesar del resto de las pruebas. Si la presión de apertura es alta, > 20 cmH_2O, sospecha de hipertensión intracraneal o trombosis cerebral. Es importante recordar que el tratamiento ante sospecha de meningitis no debe demorarse por la realización de la punción lumbar (hemocultivo e inicio de antibiótico).
- **EEG:** sospecha de status no convulsivo, encefalopatías metabólicas o encefalitis vírica.

Otras pruebas se harán de forma dirigida ante la sospecha clínica.

TRATAMIENTO

El coma es una situación de emergencia vital que precisa atención inmediata para evitar la aparición de lesiones cerebrales irreversibles.

Medidas inmediatas: asegurar vía aérea, estabilidad respiratoria y hemodinámica. Los pacientes con GCS < 8 habitualmente precisan intubación endotraqueal; también aquellos en los que no se consigue una $SatO_2$ > 90% con oxígeno suplementario, vómito reciente o reflejo tusígeno y faríngeo pobre. A veces se puede evitar en aquellos pacientes con grandes infartos hemisféricos o con crisis comiciales por deprivación enólica. La hipotensión (TAm < 70 mmHg) debe tratarse con volumen y/o drogas vasoactivas. La hipertensión (TAs > 130 mmHg) debe tratarse con bolos de labetalol. Se debe hacer glucemia, pero si no está disponible inmediatamente, se debe tratar empíricamente con 20 g de glucosa (2 amp de Glucosmon®), previa administración de 100 mg de tiamina (1 amp de Benerva®) si el paciente tiene hábito enólico, ha sufrido vómitos de repetición o está malnutrido. Si la sospecha es intoxicación por opiáceos, se administrará naloxona (0,4 mg = 1 amp) cada 2 minutos, hasta un máximo de 5 ampollas, si existe respuesta puede ser que por su vida media corta, menor al tóxico, precise perfusión de mantenimiento (naloxona 2 mg en 500 ml de glucosado a 80-100 ml/h). Si se sospecha intoxicación por benzodiacepinas se administrará flumazenilo 0,5 mg (Anexate® amp de 0,5 y 1 mg) 1 ampolla cada minuto hasta un total de 2 mg. Si existe respuesta puede necesitar perfusión de mantenimiento (2,5 mg flumazenilo en 500 ml glucosado a 40-80 ml/h). Si el coma es de origen desconocido, estos antídotos podrían probarse empíricamente, aunque es una cuestión más debatida. La hipertermia empeora el daño cerebral, por lo que hay que hacer mucho esfuerzo en intentar controlarla, con antipiréticos y medidas físicas. La hipotermia puede ser neuroprotectora, así que sólo se corregirá si la temperatura es < 33ºC.

Si la sospecha clínica es infecciosa, no debe demorarse el inicio de ceftriaxona, así como tampoco aciclovir si la sospecha es de encefalitis vírica. Si existen crisis comiciales, se iniciará tratamiento anticomicial. En el caso de sospechar status no convulsivo y no disponer de EEG, se puede iniciar empíricamente benzodiacepinas intravenosas y ver la respuesta clínica. Si existe hipertensión intracraneal no deben utilizarse sueros hipotónicos; restringir el uso excesivo de sueros (1.000-1.500 ml/día); tratar la hipercapnia; controlar la hiperglucemia; elevar la cabecera 30-45º e iniciar sin

demora las medidas antiedema: manitol al 20% 1-2 g/kg (250 ml en 20 min cada 4-6 horas) con estricto seguimiento de la respuesta diurética e iónico y, si precisa, dexametasona: 16 mg iv iniciales seguidos de 4 mg iv cada 6 horas, útil en el edema vasogénico secundario a tumores o TCE, no en el ACVA.

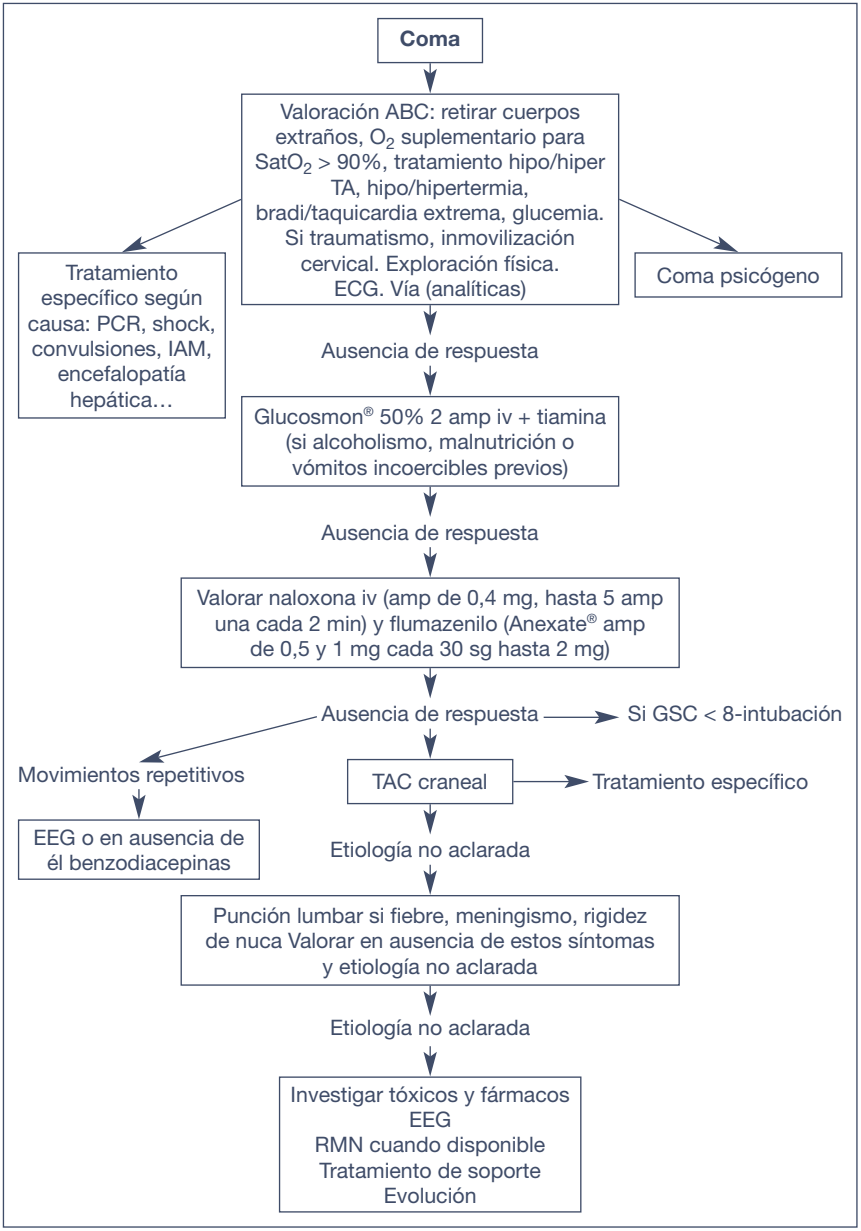
DESTINO DEL PACIENTE

Los pacientes que precisan intubación o no responden a las medidas iniciales del coma, deben ser valorados por la UCI. Los pacientes con criterios quirúrgicos deberán ser valorados por el neurocirujano: hematoma epidural o subdural, hematoma intraparenquimatoso cortical extenso y de fosa posterior, hematoma subaracnoidea secundaria a rotura de aneurisma (junto con el radiólogo intervencionista), TCE grave, absceso cerebral de gran tamaño, lesión ocupante de espacio e hidrocefalia obstructiva.

LA ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONSCIENCIA EN ANCIANOS

Tiene una serie de particularidades. Ocurre en el 5-9% de los pacientes ancianos en Urgencias y precisa igualmente atención inmediata. En el anciano la alteración del nivel de consciencia puede afectar al nivel de alerta, pero con más frecuencia al contenido de la consciencia, siendo frecuente la presentación en forma de *delirium* o síndrome confusional. El *delirium* de define con la afectación aguda de la consciencia, en horas o días, que no se explica por una demencia previa y se caracteriza por ser fluctuante (clásicamente empeora por la noche y se acompaña de alteración del ciclo sueño-vigilia), con un pensamiento desorganizado, en ocasiones con alteraciones en la percepción (alucinaciones visuales) y por la inatención del paciente. Según la etiología puede ser más bien hipoactivo (en las alteraciones metabólicas, por ejemplo, hipernatremia o en las infecciones) o hiperactiva (en la deprivación de alcohol o benzodiacepinas). El mayor factor de riesgo para desarrollar un episodio de *delirium* es la existencia de demencia previa; esto significa que un estímulo relativamente benigno como una infección de orina o una dosis pequeña de un sedante puede producirles un gran cambio en el nivel de consciencia. Otros factores de riesgo que predisponen al delirio son: edad avanzada, estado funcional pobre, medicación crónica psicoactiva tipo opiáceos o benzodiacepinas o fármacos con efecto anticolinérgico, historia de abuso de alcohol, deficiencia visual, pluripatología y malnutrición. En este grupo de ancianos, probablemente es la infección la causa más frecuente de delirio (infección de orina y neumonía). También son frecuentes la deshidratación, las alteraciones del sodio y del calcio, la enfermedad cerebrovascular tanto isquémica como hemorrágica con especial hincapié en los hematomas subdurales diferidos, la deprivación benzodiacepínica, las medicaciones sedantes (en los opiáceos especialmente la meperidina, los antihistamínicos, las benzodiacepinas, los antidepresivos, los esteroides y todas las medicaciones con efecto anticolinérgico), la IC y el IAM, el mal control del dolor (especialmente por su frecuencia en la fractura de cadera) y la hipercapnia. En un 15% de los casos no se encuentra la causa del delirio pero está demostrado que los pacientes que desarrollan delirio tienen mayor mortalidad, mayor riesgo de institucionalización y mayor riesgo de desarrollar una demencia posterior.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Cacho Gutiérrez J, Sevillano García MD, Cascabelos Pérez P. Coma. Medicine. 2011;10(71):4828-39.
– Gargallo García E, Urbelz Pérez A, Palazuelos Molinero V, Michelaud Jiménez D. Alteraciones del estado de conciencia. Medicine. 2011;10(89):5983-92.
Geriatr Med. 2013 February;29(1):101-36.
– Han JH, Wilber ST. Altered mental status in older emergency department patients. Clin Last updated: oct 29, 2013.
– Nacarino Jiménez A. La pérdida de conciencia. FMC. 2012;19(5):285-9.

Capítulo 12

Ventilación mecánica no invasiva en Urgencias

Desirée Fernández Suárez, Pablo Tranche Álvarez-Cagigas, Cristina Rincón Ruiz

DEFINICIÓN

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es cualquier soporte ventilatorio administrado sin necesidad de intubación orotraqueal (IOT); constituye en la actualidad una herramienta imprescindible para el manejo del fracaso respiratoria agudo (FRA) en los servicios de Urgencias, avaladas por múltiples estudios que demuestran una mejoría clínica de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA), disminución de IOT, de ingresos en UCI, así como la disminución de la estancia hospitalaria frente al tratamiento convencional (reagudización severa de EPOC-EAP).

OBJETIVOS

Persigue incrementar el cambio cíclico de volumen de aire alveolar que se produce con los movimientos ventilatorios y que constituye la ventilación, mientras se controla la patología causante de la insuficiencia respiratoria aguda:

- **Fisiológicos:** mejoría de intercambio gaseoso con aumento de la oxigenación y reclutamiento alveolar (mejoría de la hipoxemia, de la hipercapnia y la acidosis respiratoria), disminuir el consumo metabólico de oxígeno y el trabajo respiratorio, aumentando la capacidad residual funcional y el volumen corriente, sobre todo cuando se utilizan dos niveles de presión.
- **Clínicos:** mejoría de los síntomas de la IRA (frecuencia respiratoria, disnea, utilización de musculatura accesoria). Mejoría de la mecánica ventilatoria con disminución del sobreesfuerzo muscular. Prevención y resolución de atelectasias evitando la sobreinfección. Disminución de la necesidad de sedación y de IOT.

MODOS VENTILATORIOS

Si bien la ventilación mecánica puede ser llevada a cabo por presión negativa, este capítulo se centrará en la ventilación por presión positiva y en concreto en los modos presumétricos:

- **CPAP:** se aplica un nivel de presión continuo durante todo el ciclo respiratorio.
- **BIPAP:** se aplican dos niveles de presión. **__EPAP__ (nivel de presión positiva programada durante la espiración).**__IPAP__ (nivel de presión positiva programada que se alcanza durante la inspiración).

INTERFASES

Dispositivo que se coloca entre la tubuladura del respirador y el paciente. Es de gran

importancia para conseguir una buena tolerancia del paciente, siendo un factor clave en el éxito del tratamiento. Existen dispositivos en T para la administración de broncodilatadores durante la VMNI sin necesidad de discontinuar la técnica o variar los niveles de presión (Tabla 12.1).

Tabla 12.1. Interfases de la VMNI

INTERFASE	VENTAJAS	INCONVENIENTE	INDICACIONES
NASAL	– Vd*: 100 ml – Permite hablar, comer, expectorar – Menos claustrofobia – Menos riesgo de aspiración	– Fugas bucales – Mayor resistencia al flujo aéreo – Rinorrea, obstrucción nasal, sequedad de boca	– Patología crónica estable – VMNI domiciliaria – Agudos en fase de retirada de soporte ventilatorio
ORONASAL	– Control de fugas bucales – Más efectivas en agudos – Gran variedad	– Vd: 200 ml – Claustrofobia – Riesgo de aspiración – Imposibilidad de comer, aspirar, hablar	– IRA – La más usada en Urgencias
FACIAL COMPLETA	– Menor riesgo de úlcera cutánea	– Vd: 400 ml – Sequedad de ojos – Más peso – Menos variabilidad (talla única)	– IRA hipoxémica – Descanso de piel en mascarilla oronasal – VMNI > 12 h
HELMET	– Permite hablar, leer, alimentarse – Fuga escasa – No lesiones dérmicas	– Vd: 10 litros – Reinhalación de CO_2 – Barotrauma timpánico – Lesión paquete vásculo nervioso axilar	– IRA hipoxemica – Asimetría facial – VMNI > 12 horas

*Vd: espacio muerto.

PATOLOGÍAS SUSCEPTIBLES DE VMNI

La VMNI debe ser considerada la primera opción como soporte ventilatorio en los pacientes con reagudización severa de EPOC o EAP sin criterios de IOT (en EAP no se observan diferencias entre CPAP y BiPAP).

Patología obstructiva: *EPOC (nivel de evidencia A),* reagudización de asma en estadios iniciales (B), obstrucción parcial de vía aérea, fibrosis quística.

Patología restrictiva: trauma torácico, escoliosis, obesidad (C), enfermedades neuromusculares.

Patología parenquimatosa: EAP (nivel de evidencia A), SDRA (C) y neumonía (C).

Insuficiencia respiratoria postquirúrgica: atelectasia, EAP, reagudización EPOC, SDRA (B), destete complicado (C), destete en pacientes con VMNI domiciliaria (A).

Otros: *inmunodeprimidos (nivel de evidencia A),* fibrobroncoscopia (B), pacientes no candidatos a IOT (C) y *pacientes paliativos (VMNI representa techo terapéutico).*

SELECCIÓN DE PACIENTES

El éxito de la VMNI depende en gran medida de la selección adecuada de los pacientes, por tanto hay que tener en cuenta las características clínicas del enfermo (indicaciones y contraindicaciones), la causa y la potencial reversibilidad de la IRA y el riesgo de éxito/fracaso de la VMNI.

Criterios de indicación de VMNI (Tabla 12.2)

Tabla 12.2. Criterios de indicación de VMNI

ESTADO DEL PACIENTE	CRITERIOS CLÍNICOS	CRITERIOS GASOMÉTRICOS
– Respiración espontánea – Glasgow > 10-11 – Colaboración con la técnica	– FR > 24 rpm – Uso de musculatura accesoria – Respiración paradójica	– PaO_2/FiO_2 < 200 (< 250) – pH < 7,35 y > 7,10 – $PaCO_2$ > 45 mmHg – $SatO_2$ < 90% con FiO_2 > 0,5 – $SatO_2/FiO_2$ < 320)

Contraindicaciones VMNI (Tabla 12.3)

Tabla 12.3. Contraindicaciones VMNI

ABSOLUTAS	RELATIVAS
– Indicación de IOT – Parada respiratoria/cardiaca – Inestabilidad hemodinámica Cardiopatía isquémica inestable Arritmias mal controladas – IRA PaO_2/FiO_2 < 100 – Vía aérea sin reflejos de protección: GCS < 10, alteraciones cognitivas, crisis comicial, encefalopatía severa – Hemorragia digestiva alta. Hemoptisis Exceso secreciones bronquiales Traqueostomizados – Cirugía de vía alta o esofágica (< 15 días) – Neumotórax no drenado, fístula traqueobronquial	– Sobrecarga laboral o estructura organizativa no preparada – IRA con PaO_2/FiO_2 entre 150-200 – Cirugía abdominal reciente de tercio superior – Intolerancia inicial – Broncorrea – Alteraciones craneofaciales (*Ante la aparición de nuevas interfases como el *helmet* estas situaciones se consideran CI relativas) – Embarazo
CRITERIOS CONSULTA UCI	**CRITERIOS DE IOT**
– Pacientes susceptibles de IOT – Contraindicación absoluta de VMNI – IRA sin patología crónica de base – Inestabilidad hemodinámica – Fracaso agudo de dos o más órganos – Acidosis metabólica nueva o persistente – Ausencia de mejoría clínica/gasométrica – Intolerancia a VMNI	– Glasgow < 8 puntos – Bradipnea, pausas de apnea – FR > 35 rpm, musculatura accesoria, tiraje – Signos de fatiga muscular: discordancia toraco-abdominal – Inestabilidad hemodinámica – PaO_2/FiO_2 < 200-150 (por debajo de 100 criterio claro de IOT)

Factores predictores de éxito/fracaso (Tabla 12.4)

Tabla 12.4. Factores predictores de éxito/fracaso

ÉXITO	FRACASO
– Enfermos jóvenes (< 40 años)	– Glasgow < 10 puntos
– Menor gravedad APACHE II o SAPS	– pH < 7,25
– Capacidad colaboración	– PaO_2/FiO_2 < 100
– Ausencia de patología neurológica	– APACHE II > 29
– Dentición intacta. Ausencia de fuga aérea	– Asincronía
– Buen estado nutricional	– Agitación
– Hipercapnia no severa (pCO_2 45-92 mmHg)	– Diagnóstico de neumonía/SDRA
– Acidosis no severa (pH 7,25-7,35)	– Exceso de fuga aérea
– Mejoría gasométrica y de mecánica respiratoria en la primera hora	– Exceso de secreciones
	– Mala tolerancia. Mala adherencia al tratamiento
	– No mejoría gasométrica en 2 horas (PaO_2/FiO_2 < 175 mmHg tras la 1ª hora)
	– No mejoría de pH
	– Persistencia taquipnea e hipercapnia

INICIO DE VMNI

Modo BIPAP:

- En primer lugar se informará al paciente del tratamiento y la importancia del mismo. La comunicación es fundamental para garantizar el éxito del tratamiento; debe de ser clara, concisa y completa.
- Colocar al paciente a 45º.
- Monitorización continua del paciente (clínica, fisiológica y gasométrica).
- Se selecciona la interfase más adecuada. Se acopla a la cara del paciente y se sostiene durante los primeros minutos con la mano. Posteriormente se fija el arnés.
- Se establecen los parámetros de inicio del respirador (generalmente se comienza con:

IPAP: 8-10 EPAP: 4-5 FiO_2: 0,4 I:E 1/2 Rampa: 3-5

- Se inicia la ventilación con los parámetros iniciales y se observa la existencia de posibles fugas (se aceptan fugas > 6 l/min y < 30 l/min).
- Progresivamente se ajustan los parámetros de acuerdo a las necesidades y tipo de patologías.
- Se aumenta IPAP de 2 en 2 cmH_2O hasta obtener un volumen corriente adecuado a la patología, generalmente entre 7-10 ml/kg.
- Se regula EPAP de 2 cm en cm con el fin de evitar respiraciones fallidas, y conseguir $SatO_2$ > 90% con la mínima FiO_2 posible.
- En casos de agitación valorar sedación ligera **con cloruro mórfico: 2-5 mg sc o iv.**

Todos los cambios en los parámetros se deben de mantener unos minutos hasta ver la adaptación de paciente y la obtención de parámetros óptimos. El proceso se estima en un tiempo de 20-40 minutos.

Modo CPAP:

- Se comienza con una CPAP mínima de 4-5 cmH_2O.
- Se incrementa de 2 en 2 cm H_2O cada 15 minutos hasta conseguir:
  - $SatO_2 > 90\%$.
  - Disminuir FR < 25 rpm.
  - Disminuir la disnea.
  - *Confort* del paciente.
- No es aconsejable aumentar la CPAP por encima de 15 cmH_2O. Valores CPAP mayores de 20 cmH_2O indican alta probabilidad de intolerancia a la técnica o mala selección del paciente.

PARÁMETROS BIPAP POR PATOLOGÍAS (Tabla 12.5)

EVOLUCIÓN Y SEGUIMIENTO

La monitorización en VMNI es imprescindible y debe incluir:

- Mecánica respiratoria: movimientos de pared torácica y nivel de consciencia.
- Hemodinámica: FC, FR, TA, $SatO_2$.
- Curvas de presión de respirador y alarmas (referidas al respirador o al paciente).
- Gasometría: gasometría arterial previo al inicio de la técnica y en la 1º hora. Gasometrías venosas cada 4-6 horas.

Ante cualquier alarma o cambio clínico/gasométrico se precisa una actuación estructurada: constantes, exploración física, respirador, valorar pruebas y decisión.

RESOLUCIÓN PROBLEMAS

En control inicial o posteriores (Tabla 12.6).

RETIRADA DE LA VMNI

Si mejoría clínica por control de la patología causante del fracaso respiratorio:

$$FR < 24 \text{ rpm}, FC < 100 \text{ lpm}, SatO_2 > 92\% \text{ con } FiO_2\ 0{,}24$$

Si mejoría de parámetros gasométricos:

$$pH > 7{,}35,\ PaO_2/FiO_2 > 200$$

Para ello se disminuirá progresivamente la IPAP hasta valores iniciales de 8-10 cmH_2O (manteniendo Vt > 8 ml/kg hipoxémicos, > 6 ml/kg obstructivos).

De forma paralela se disminuye la EPAP hasta 4-5 cmH_2O, con FiO_2 mínima manteniendo $SatO_2 > 90\%$.

Por otra parte antes de la retirada definitiva de la VMNI, es necesario establecer periodos de descanso que se ajustarán en cada caso concreto. Se suelen establecer estos periodos no excediendo los 30 minutos cada 3-6 horas, haciéndolos coincidir con los turnos de comida.

Durante la noche no es aconsejable la retirada de VMNI.

Tabla 12.5. Parámetros BIPAP por patologías

	IPAP (cm H_2O)	EPAP (cm H_2O)	VT[1] (ml/kg)	FIO_2	FR (RPM)	RISE[2]	I/E[3]
EPOC	Inicio de 10. Máx. 20 IPAP > 14 (generalmente)	Inicio de 5 Máx 10 (EPAP: 8)	7-10	Mínima $SatO_2$: 88-91%	6 rpm menos de FR inicio	2-4	1/2
ASMA	Inicio de 10 (aumentar lentamente) Tolera IPAP bajas	EPAP bajas (3-5)	Bajo: 5-7	Mínima $SatO_2$: 91-95%	Objetivo FR < 10-12	1-2	1/3
FIBROSIS	Tolera IPAP bajas (10-14)	EPAP entre 5-8	Bajo: 5-7	Mínima $SatO_2$: 91-95%	Objetivo: FR:14-16	2-4	1/1,5
OBESO	IPAP altas: hasta 22	EPAP: 5-8	7-10	Mínima $SatO_2$: 90-92%	Objetivo 12-14 rpm	2-4	1/2
EAP/ICC	IPAP altas: 14-20	EPAP: 4-8 (aumento según TA)	7-10	FiO_2. 100% de inicio e ir bajando	Objetivo FR < 10-12	1-3	1/2
NEUMONÍA	IPAP inicio 12. IPAP Máx. 22	Inicio 7 Máx. 15	7-10	Mínima $SatO_2$ > 92%	Objetivo 12-14 rpm	Según FR	1/2
SDRA	IPAP baja. Inicio 8. Máx 20	EPAP 4 Máx. 10	Bajo 5-7	Mínima $SatO_2$ > 92%	Objetivo: 12-14	1-2	1/2

**Estos parámetros son variables dependiendo de la evolución de la patología y la experiencia de los profesionales. No se pueden establecer como parámetros estándar, pero sí se pueden usar como guía para el inicio a VMNI; Vt: Volumen tidal; I/E: tiempo que dura la inspiración respecto a la espiración; Rise time (Rampa): pendiente de la curva de presion. Velocidad con que se alcanza la IPAP programada.

Tabla 12.6. Resolución de problemas

Persistencia de hipoxemia	1ª Aumento de EPAP/PEEP 2ª Aumento de FiO_2 3ª Cambio a respirador con mezclador de O_2
Persistencia de hipercapnia y acidosis	– Fugas: interfase/ventilador – Fenómeno de reinhalación: aumentar EPAP. Interfases con menor Vd – Disminuir FiO_2: mantener $SatO_2$ 88-90% – Asincronía: ajustar FR y I/E, aumento de EPAP – Soporte ventilatorio inadecuado: • Comprobar la expansión torácica • Aumento IPAP • Aumentar el tiempo inspiratorio • Aumentar FR: para aumentar el volumen/min
Asincronías paciente/ventilador	– Intolerancia a la interfase: claustrofobia, secreciones, fugas, excesiva tension del arnés – Agitación: sedación ligera (cloruro mórfico) – Inspiraciones fallidas: aumentar EPAP – Inspiraciones prolongadas o cortas: ajuste de rampa. – Taquipnea (FR programada cercana a la del enfermo condicionan competencia o asincronía segura) – Musculatura accesoria: aumentado la IPAP y disminuyendo la velocidad de la rampa

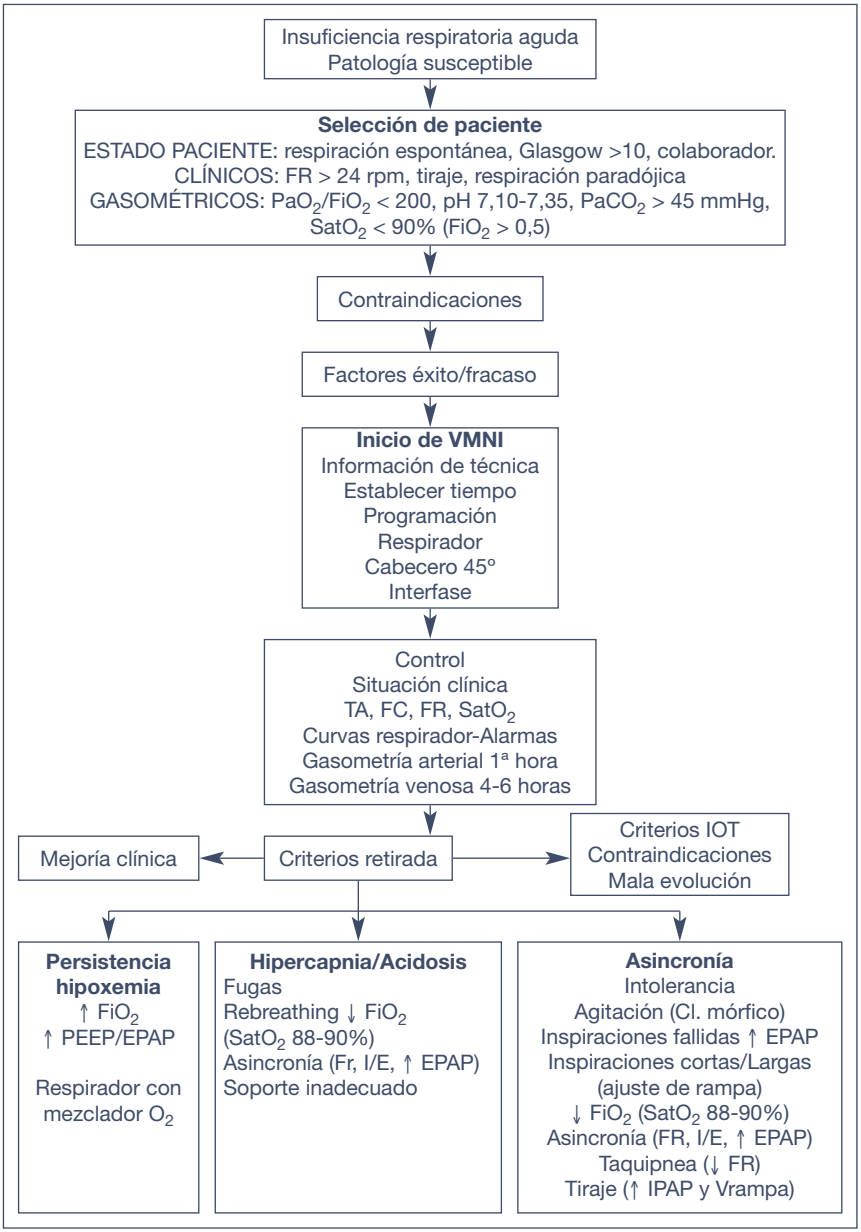
EFECTOS ADVERSOS

Con la aplicación de VMNI hay casos descritos de necrosis cutánea por decúbito (10%, valorar presión del arnés, variar o proteger puntos de apoyo), broncoaspiración (5%), hipotensión (5%, corrección con disminución IPAP), distensión gástrica (3%, riesgo con IPAP > 20, valorar sonda nasogástrica), neumotórax/barotrauma, sequedad de ojos, nasal y cavidad oral.

RESUMEN

- En Urgencias, la VMNI será aplicada fundamentalmente: EPOC reagudizado y EAP con un nivel de evidencia A y pacientes paliativos en los que la VMNI representa techo terapéutico.
- El éxito de la VMNI reside en la correcta selección del paciente, la adaptación del mismo al respirador y la destreza de los profesionales.
- La respuesta a la VMNI es más rápida cuanto antes se aplique, siendo un soporte al tratamiento farmacológico.
- La VMNI puede evitar la IOT, pero en ningún caso debe de sustituirla cuando la ventilación invasiva sea necesaria.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Ayuso F, Jiménez G, Fonseca FJ. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. Emergencias. 2009;21:189-202.
– Barrot Cortés E, Sánchez Gómez E, Manual de Ventilación mecánica no invasiva. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica SEPAR, 2008.
– British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Thorax 2002 Mar;57(3):192-211.
– Hess DR. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Respir Care. 2013 Jun;58(6):950-72.
– Keenan SP, Sinuff T, Burns KE, Muscedere J et al. Clinical practice guidelines for the use of non-invasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. CMAJ. 2011 Feb 22;183(3):E195-214.

Capítulo 13

Dolor torácico agudo. Manejo en Urgencias

Raquel Pinuaga Orrasco, Itxasne Cabezón Estévanez

INTRODUCCIÓN Y DEFINCIÓN

El dolor torácico agudo se define como toda sensación álgica de instauración reciente en la región comprendida entre el diafragma y la base del cuello. Es uno de los problemas más frecuentes en los servicios de Urgencias. Por ello requiere de un enfoque y diagnóstico rápido, de cara a la identificación inmediata de posibles patologías que impliquen verdadero riesgo vital.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Las causas de dolor torácico agudo son múltiples y variadas, e incluyen un espectro de patologías extenso con distintas implicaciones pronósticas. Se pueden clasificar diferenciando las que conllevan un potencial riesgo vital de las que no, o bien en función del sistema u órgano en el que se originan (Tabla 13.1).

Causas con potencial riesgo vital:

- Síndrome coronario agudo.
- Disección aórtica.
- Tromboembolismo pulmonar (TEP).
- Neumotórax.
- Taponamiento cardiaco.
- Mediastinitis.
- Neumonía.
- Algunas patologías abdominales (pancreatitis, perforación de víscera hueca, colecistitis).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

A continuación (Tabla 13.2) se describen las manifestaciones clínicas de las patologías más relevantes que cursan con dolor torácico.

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMETARIAS

Anamnesis:

Dolor:

- Características: instauración (brusca o progresiva), duración, intensidad, localización, tipo (opresivo, pleurítico, mecánico), desencadenantes (esfuerzo, ingesta, movimientos, estrés) y atenuantes (mejoría con el reposo, nitratos, antiácidos, cambios posturales).

Tabla 13.1 Diagnóstico diferencial de dolor torácico agudo

ORIGEN CARDIOVASCULAR **Causa isquémica**	– Enfermedad coronaria: síndrome coronario agudo, angina – Vasoespasmo coronario, síndrome X – Hipotensión, taquiarritmias – Disección de arteria coronaria – Patología valvular
Causa no isquémica	– Síndrome aórtico agudo – Pericarditis, miocarditis – Miocardiopatía
ORIGEN PULMONAR	– Tromboembolismo pulmonar – Hipertensión pulmonar – Neumonía – Tumores – Sarcoidosis – Broncoespasmo (asma, traqueobronquitis, EPOC) – Pleuritis – Neumotórax
ORIGEN MEDIASTÍNICO	– Mediastinitis – Tumores mediastínicos – Neumomediastino
ORIGEN DIGESTIVO	– Gastritis, úlcera péptica – Reflujo gastroesofágico (RGE), hernia de hiato – Espasmo esofágico – Perforación esofágica – Síndrome de Mallory-Weiss – Pancreatitis, colecistitis, colangitis, cólico biliar
ORIGEN OSTEOMUSCULAR	– Costocondritis, síndrome de Tietze – Subluxación esternoclavicular – Fracturas costales – Contractura muscular – Hombro doloroso – Discopatía cervical
ORIGEN NEUROLÓGICO	– Neuralgias por compresión – Herpes zóster
ORIGEN PSICÓGENO	– Ansiedad – Depresión – Crisis de pánico

- Síntomas acompañantes: cortejo vegetativo, disnea, tos, fiebre, síncope.

Factores de riesgo:

- Cardiovasculares: HTA, diabetes mellitus, dislipemia, tabaquismo.
- Hipercoagulabilidad: inmovilización, tabaquismo, fármacos, cirugías recientes.
- Patologías de base, antecedentes familiares.

Tabla 13.2. Manifestaciones clínicas

PATOLOGÍA	DURACIÓN	CARACTERÍSTICAS	LOCALIZACIÓN	CARACTERÍSTICAS ASOCIADAS
Síndrome coronario agudo	2-15 minutos, más prolongado en caso de infarto, inicio súbito	Opresivo, de intensidad variable	Retroesternal o precordial, irradiado a mandíbula, miembro superior izquierdo o epigastrio	Síntomas vegetativos, suele desencadenarse con el esfuerzo, se asocia a factores de riesgo cardiovascular
Pericarditis	Horas o días, puede ser episódica, de inicio súbito	Opresivo, pleurítico o punzante, de intensidad variable	Retroesternal o precordial, que puede irradiarse a cuello o espalda	Alivio con la inclinación del tronco hacia delante y la respiración superficial, roce pericárdico
Disección aórtica	Inicio súbito, dolor incesante, puede durar horas	Intenso (lancinante), transfixivo, desgarrante, pulsátil y migratorio ("dolor aórtico")	Aorta ascendente: retroesternal, irradiado a cuello, garganta o mandíbula Aorta descendente: espalda o el abdomen	No se modifica con los cambios posturales. Varones mayores de 60 años, con factores de riesgo cardiovascular. Discordancia de pulsos y datos de insuficiencia aórtica aguda
Tromboembolismo pulmonar	Inicio súbito, de duración variable	Pleurítico (aumenta con la tos y la inspiración profunda), inespecífico o incluso indoloro	Unilateral, en el lado de la embolia	Disnea, tos, fiebre o dolor en miembros inferiores. Factores de riesgo: inmovilización, cirugía reciente, TVP o malignidad
Neumonía o pleuritis	Variable, inicio progresivo	Pleurítico	Unilateral, en el lado de la neumonía o del derrame	Fiebre, tos productiva, esputo purulento
Neumotórax	Variable, inicio progresivo	Pleurítico	Unilateral, en el lado del neumotórax	Disnea, abolición de murmullo vesicular
Reflujo gastroesofágico (RGE) y espasmo esofágico (EE)	10-60 min	Urente, opresivo	Retroesternal y epigástrico	Relación con ingesta y el estrés. Pirosis y disfagia, empeora con el decúbito. Cede con antiácidos
Rotura o perforación esofágica	Similar al RGE y al EE	Similar al RGE y al EE	Similar al RGE y al EE	Odinofagia, taquipnea, disnea, fiebre o shock

Tabla 13.2. Manifestaciones clínicas (continuación)

PATOLOGÍA	DURACIÓN	CARACTERÍSTICAS	LOCALIZACIÓN	CARACTERÍSTICAS ASOCIADAS
Patología osteomuscular	Variable	Mecánico (aumenta con los movimientos y cede con el reposo. Se reproduce a la palpación)	Variable	Puede estar relacionado con traumatismos
Herpes zóster	Variable	Neuropático (penetrante o urente)	Distribución en dermatomas	Vesículas y costras
Cuadros psicógenos	Variable	Variable	Variable, puede ser retroesternal	Ansiedad, depresión

Exploración física:

- Constantes vitales: tensión arterial, frecuencia cardiaca, temperatura, frecuencia respiratoria, saturación.
- General: estado general, perfusión, hidratación, coloración.
- Cabeza y cuello: presencia de ingurgitación yugular, auscultación carotídea.
- Tórax: palpación, auscultación cardiaca (ritmo cardiaco y soplos) y pulmonar (murmullo vesicular, presencia de roncus o sibilancias).
- Abdomen: palpación (dolor, masas o megalias), ausculatación (soplos abdominales).
- Extremidades: edemas u otros signos de trombosis venosa profunda, pulsos.

Pruebas complementarias: en función de la sospecha clínica, valorar la realización de:

- Analítica: hemograma, coagulación (considerar dímero D) y bioquímica (considerar enzimas cardiacas, perfil hepático y PCR).
- ECG: se ha de realizar en todos los pacientes con dolor torácico agudo, sea cual sea la sospecha. Se debe prestar especial atención a las alteraciones en el segmento ST y onda T en dos o más derivaciones, datos de sobrecarga derecha o patrón SI, QIII, TIII, presencia de arritmias o bloqueos.
- Radiografía de tórax: se debe prestar especial atención a la presencia de líneas de neumotórax, ensanchamiento mediastínico, derrame pleural, signos de insuficiencia cardiaca, infiltrados pulmonares y fracturas.
- Valorar otras pruebas complementarias: ecocardiograma, TAC, ecografía.

TRATAMIENTO

Objetivos: estabilización del estado hemodinámico: reposo, permeabilidad de la vía aérea, oxigenoterapia, monitorización de constantes vitales, monitorización ECG, fluidoterapia, drogas vasoactivas, vasodilatadores.

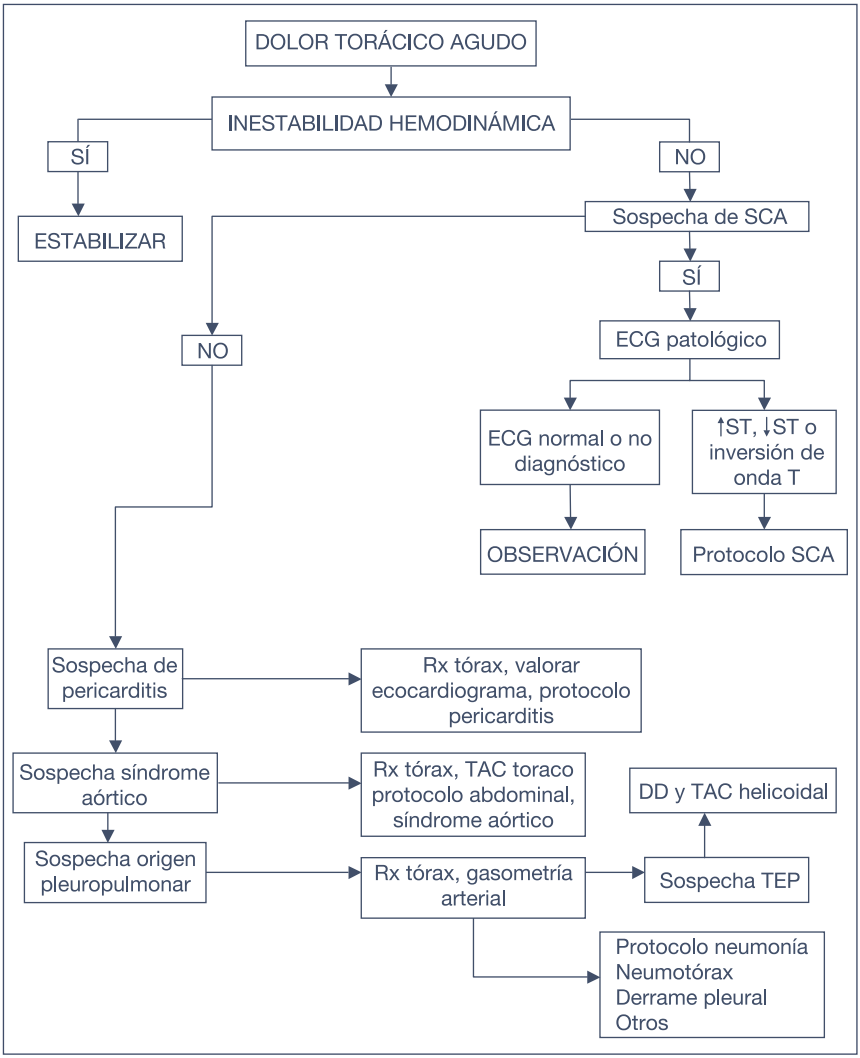
Tratamiento etiológico: según la causa.

Tratamiento sintomático: analgesia, antiarrítmicos, antitérmicos, etc.

DESTINO DEL PACIENTE

- Patología grave con potencial riesgo vital: área de Observación vs unidad de Cuidados Intensivos.
- Patología que requiera estudio y tratamiento: ingreso en camas de hospitalización vs estudio ambulatorio, en función de los criterios de ingreso de cada patología.
- Patología no grave que no requiera más estudios con posibilidad de tratamiento en domicilio: alta definitiva.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



Capítulo 14

Síndrome coronario agudo

Raquel Pinuaga Orrasco, María Mir Montero

DEFINICIÓN

El término síndrome coronario agudo (SCA) hace referencia a las manifestaciones agudas de la cardiopatía isquémica, en las que se incluyen la angina inestable y el infarto agudo de miocardio con y sin elevación del ST.

ETIOLOGÍA

El SCA se debe en la mayoría de los casos a la presencia de una lesión que causa obstrucción arterial coronaria. A parte de la ateroesclerosis coronaria (causa principal), se han identificado otras causas poco frecuentes de SCA, como la arteritis, los traumatismos, la disección espontánea coronaria, la tromboembolia, las anomalías congénitas, el vasoespasmo o las complicaciones de un cateterismo cardiaco.

Los factores de riesgo cardiovascular que favorecen la aparición del SCA son la dislipemia, la obesidad, el sedentarismo, la terapia hormonal ovárica, la diabetes mellitus, el tabaco, la hipertensión, los antecedentes familiares de cardiopatía isquémica en familiares de primer grado y menores de 55 años, los hombres mayores de 55 años y las mujeres postmenopáusicas.

CLASIFICACIÓN

La clasificación del SCA se basa en el ECG, diferenciándose así dos tipos de presentación:

SCA con elevación del ST (SCACEST): SCA que se manifiesta con elevación persistente (> 20 min) del segmento ST, de al menos un milímetro, en dos o más derivaciones contiguas, y refleja una oclusión coronaria aguda completa con necrosis miocárdica, que se traduce en un infarto agudo de miocardio. También se incluye en este grupo la presentación como bloqueo de rama izquierda (BRI) de nueva aparición.

SCA sin elevación del ST (SCASEST): SCA que se manifiesta sin elevación del segmento ST, pudiendo presentarse como depresión persistente o transitoria del segmento ST, inversión de las ondas T, ondas T planas, seudonormalización de las ondas T o ausencia de cambios en el ECG. Refleja una oclusión coronaria parcial. El diagnóstico del SCASEST se concretará, en función del resultado obtenido a partir de la determinación de las troponinas, en infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) o angina inestable. En el IAMSEST existe un desarrollo de necrosis miocárdica, no así en la angina inestable.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma cardinal es el dolor torácico de tipo isquémico (opresivo, retroesternal, precordial o epigástrico, irradiado a miembros superiores mandíbula o espalda, de ins-

tauración brusca, típicamente desencadenado con el esfuerzo, de intensidad creciente, llegando a ser máxima a los 2-5 minutos de su inicio, y de duración superior a los 20 minutos). El dolor asociado al infarto agudo de miocardio (IAM) suele ser más intenso y prolongado que en la angina (generalmente más de 20 minutos), y no se alivia con el reposo ni con nitroglicerina. Puede asociarse a síntomas como diaforesis, náuseas, vómitos, dolor abdominal, disnea y síncope. Son frecuentes las presentaciones atípicas (especialmente en pacientes mayores de 75 años, en mujeres, en pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica o demencia), como dolor epigástrico, sensación de indigestión, dolor torácico punzante o de características pleuríticas o disnea creciente.

Se debe realizar una exploración física detallada en todos los pacientes con SCA de cara a evaluar la estabilidad hemodinámica y las posibles complicaciones asociadas. La exploración física puede ser completamente normal. Los pacientes pueden presentar palidez, sudoración profusa o temblor, hipotensión, bradicardia o taquicardia. Los signos de insuficiencia cardiaca o inestabilidad hemodinámica deben acelerar el diagnóstico y el tratamiento.

DIAGNÓSTICO

Se debe sospechar un SCA en todo paciente con dolor torácico de características isquémicas, sobre todo si se acompaña de alteraciones electrocardiográficas. Se han de realizar las siguientes pruebas complementarias:

1. ECG: de 12 derivaciones en reposo, en los 10 primeros minutos tras el primer contacto médico a todo paciente con sospecha de SCA. Se puede ampliar con derivaciones posteriores (V_7 y V_8) ante la sospecha de una afectación posterior, o de ventrículo derecho (V_4R) ante la sospecha de afectación del mismo.

- SCACEST: elevación persistente del segmento ST (> 0,2 mV en varones o > 0,15 mV en mujeres en V2-V3 y/o > 0,1 mV en el resto de derivaciones en ambos sexos) o BRI de nueva aparición (normalmente son necesarios ECG repetidos).
- SCASEST: depresión del segmento ST (> 1 mm) en dos o más derivaciones contiguas o elevación transitoria y cambios en la onda T. La existencia de un ECG completamente normal no excluye la posibilidad de SCASEST.

Los registros de ECG deben repetirse por lo menos a las 6-9 h y 24 h después de la primera presentación, e inmediatamente en caso de recurrencia de dolor torácico o síntomas.

Si el paciente presenta un ECG no diagnóstico, pero la clínica es sugestiva y persistente se recomienda repetirlo cada 15-30 minutos para valorar alteraciones del segmento ST.

2. Biomarcadores: son importantes en el diagnóstico y estratificación del riesgo, y permiten diferenciar entre IAMSEST y angina inestable. Indican la presencia de necrosis miocárdica. Actualmente los únicos marcadores que tienen validez son las troponinas I o T y la isoenzima masa de la creatinkinasa (CK-MB masa), siendo las troponinas las más específicas. En los pacientes con IAM se produce el aumento ini-

Tabla 14.1. Causas de elevación de troponina I no secundaria a isquemia miocárdica

1. Insuficiencia cardiaca
2. Disección aórtica
3. Miocardiopatía hipertrófica, enfermedades infiltrativas, miocarditis
4. Contusión miocárdica u otro trauma, incluyendo la cirugía, la ablación, la colocación de marcapasos y la biopsia endomiocárdica
5. Síndrome de Takotsubo o *apical ballooning syndrome* (discinesia anteroapical transitoria)
6. Crisis hipertensivas, taquiarrítmicas y bradiarritmias
7. Toxicidad por drogas o toxinas
8. Tromboembolismo pulmonar
9. Hipotiroidismo
10. Insuficiencia renal aguda y crónica
11. Rabdomiolisis con daño miocárdico, ejercicio extenuante
12. Ictus hemorrágico
13. Pacientes críticos, especialmente con fallo respiratorio o sepsis
14. Quemaduras, especialmente si afectan a más del 30% de la superficie corporal

cial de las troponinas en las primeras 4 h desde el inicio de los síntomas, pudiendo permanecer elevadas hasta dos semanas en el SCACEST. Se deben realizar determinaciones de troponinas a la llegada del paciente al servicio de Urgencias, a las 6-9 horas de la llegada y a las 12-24 horas si existe negatividad en las determinaciones previas y la sospecha de IM es muy alta.

En el SCASEST se debe realizar una determinación de troponinas en los 60 minutos iniciales y una única determinación negativa no es suficiente para descartar daño miocárdico, por lo que deben realizarse nuevas determinaciones a las 6 y a las 12 horas del inicio del dolor torácico y tras cualquier nuevo episodio de dolor torácico.

Existen un gran número de circunstancias que pueden cursar con elevación de troponinas, no secundaria a causa isquémica (Tabla 14.1).

3. Ecocardiograma: es la técnica de elección para descartar alteraciones de la contractilidad miocárdica. Valora la función sistólica ventricular izquierda, variable pronóstica en pacientes con cardiopatía isquémica.

TRATAMIENTO

Medidas generales:

1. Reposo, monitorización de ritmo cardiaco, la tensión arterial y la saturación de oxígeno.
2. Oxigenoterapia para mantener $SatO_2 > 90\%$.
3. Analítica con marcadores de necrosis miocárdica.
4. Excepto cuando haya contraindicaciones absolutas, se administrará ácido acetilsalicílico (AAS), betabloqueantes y nitratos.
5. Control del dolor.

Tratamiento de SCACEST:

1. Eliminación del dolor: es importante para mejorar el estado general del paciente y para disminuir la vasoconstricción secundaria a la activación simpática. Los analgésicos más utilizados son los opiáceos intravenosos. La administración sublingual o endovenosa de nitratos está indicada para el control del dolor en los primeros momentos del SCA. Se deben administrar tres dosis de nitroglicerina sl (1 comp. o dos pulsaciones) en intervalos de 5 minutos. Si después persistiera el dolor se debe iniciar una perfusión continua endovenosa, a dosis de 5-10 mcg/min que se aumentará entre 5 y 20 mcg/min, cada 10 minutos, hasta controlar el dolor. El tratamiento debe ser suspendido siempre que se objetive una presión arterial sistólica inferior a 100 mmHg, y su uso está contraindicado cuando la presión sistólica sea inferior a 90 mmHg o haya una disminución de 30 mmHg con relación a la normal, en el infarto ventrículo derecho, en la estenosis aórtica grave, en la bradicardia < 50 taquicardia > 100, y cuando el paciente haya tomado, en las 24 horas previas, inhibidores de la fosfodiesterasa. No deben administrarse antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para el alivio del dolor debido a su posible efecto protrombótico.

2. Reperfusión del tejido miocárdico: La reperfusión farmacológica o mecánica temprana debe practicarse durante las primeras 12 h de la aparición de los síntomas en pacientes con SCACEST o con un nuevo BRI. Se debe incluso considerar aunque hayan transcurrido más de 12 h. Para ello se realizará bien intervención coronaria percutánea (ICP) o tratamiento farmacológico (fibrinolisis). La elección de un tratamiento u otro (Algoritmo 14.1) depende de la disponibilidad de los mismos, de los tiempos de demora en su realización, de la extensión del infarto, de la presencia de shock cardiogénico y de la existencia de contraindicaciones para realizar la fibrinolisis.

- **ICP:** Puede dividirse en ICP primaria, ICP combinada con reperfusión farmacológica (ICP facilitada), e ICP de rescate. Actualmente la evidencia más reciente desaconseja la ICP facilitada.
  - ICP primaria: se define como angioplastia y/o implantación de stents sin tratamiento fibrinolítico previo o concomitante, y es la opción terapéutica de elección siempre que pueda realizarse de forma expeditiva por un equipo experimentado. El tiempo desde el primer contacto médico hasta la primera dilatación con balón (tiempo puerta – balón) debe ser < 90 min (< 2 h tras la aparición de los síntomas). Además, la ICP primaria se debe realizar, independientemente del tiempo transcurrido, en los pacientes con shock cardiogénico o con contraindicación de fibrinolisis.
  - ICP de rescate: se define como la ICP realizada en una arteria coronaria que sigue ocluida a pesar del tratamiento fibrinolítico. La ICP de rescate debe considerarse siempre que exista un fracaso del tratamiento fibrinolítico, basado en una reducción insuficiente del ST (< 50%) en las derivaciones con la mayor elevación 60-90 min después de la instauración del tratamiento fibrinolítico. También se recomienda en caso de evidencia clínica o electrocardiográfica de infarto de gran tamaño. Siempre se debe realizar dentro de un tiempo razonable de espera (hasta 12 h tras la aparición de los síntomas).

Tabla 14.2. Contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico

ABSOLUTAS
- ACV hemorrágico o ACV de origen desconocido en cualquier momento
- ACV isquémico en los 6 meses precedentes
- Traumatismo o neoplasia en el sistema nervioso central
- Traumatismo/cirugía/daño encefálico reciente importante (durante las 3 semanas precedentes)
- Sangrado gastrointestinal durante el último mes
- Alteración hemorrágica conocida
- Disección aórtica
- Punciones no compresibles (como biopsia hepática, punción lumbar)

RELATIVAS
- Ataque isquémico transitorio en los 6 meses precedentes
- Tratamiento anticoagulante oral
- Embarazo o la primera semana posterior al parto
- Hipertensión refractaria (presión sistólica > 180 mmHg y/o presión diastólica > 110 mmHg)
- Enfermedad hepática avanzada
- Endocarditis infecciosa
- Úlcera péptica activa
- Resucitación refractaria

■ **Fibrinolisis:** es la administración de un fármaco, que mediante la activación del plasminógeno consigue la degradación de la fibrina y la lisis del trombo. Está indicada en el SCACEST de hasta 12 h de evolución, en ausencia de contraindicaciones (Tabla 14.2 y Tabla 14.3), cuando la ICP no pueda realizarse en los tiempos recomendados (tiempo puerta-balón < 90 min). El fármaco debe administrarse en los 30 min siguientes al primer contacto médico (tiempo PCM-aguja). El tratamiento fibrinolítico se asocia a un aumento de la incidencia de accidente cerebrovascular agudo (ACVA)

Tabla 14.3. Dosis fibrinolíticos

FÁRMACO	DOSIS
Estreptoquinasa (SK)	– 1,5 millones de U en 30-60 minutos
Alteplase (t-PA)	– 15 mg iv en bolo – 0,75 mg/kg iv durante 30 min (dosis máx. 50 mg) + 0,5 mg/kg iv durante 60 min (dosis máx. 35 mg) – Dosis total < 100 mg
Reteplase (r-tPA)	10 U iv en bolo + 10 U iv durante 30 min
Tenecteplase (TNK-tPA)	Dosis única en bolo: < 60 kg → 30 mg 60 y < 70 kg → 35 mg 70 a < 80 kg → 40 mg 80 a < 90 kg → 45 mg ≥ 90 kg → 50 mg

hemorrágico, sobre todo en las primeras 24 h. La edad avanzada, el bajo peso corporal, el sexo femenino, la enfermedad cerebrovascular previa y la hipertensión arterial en el ingreso son predictores significativos de hemorragia intracraneal. La administración de estreptoquinasa puede asociarse a hipotensión, y no son raras las reacciones alérgicas. En caso de hipotensión se suspenderá temporalmente la infusión. La administración de estreptoquinasa está contraindicada cuando ya ha existido una administración previa de esta molécula, debido a la presencia de anticuerpos que pueden impedir su actividad y favorecer la aparición de reacciones alérgicas.

3. Prevención de la trombosis coronaria:

- Tratamiento antiagregante y antiplaquetario adjunto: (Tablas 14.4a y b).
  - AAS: su administración está indicada lo antes posible en todos los pacientes con SCACEST cuando se considere este el diagnóstico más probable. La dosis recomendada es de 150-300 mg. Está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida, sangrado gastrointestinal activo, alteraciones de la coagulación o enfermedad hepática grave.
  - Inhibidores de la P2Y12:
    - Prasugrel: es un fármaco antiplaquetario que produce una inhibición plaquetaria más rápida y constante que el clopidogrel. Se recomienda su administración (60 mg dosis de carga, 10 mg dosis diaria) para pacientes que nunca han tomado inhibidores P2Y12, con SCACEST que vayan a ser tratados con ICP primaria, junto con AAS. No debería utilizarse en pacientes $\geq$ 75 años y < 60 kg. Está contraindicado en pacientes con ACV/AIT previo, enfermedad hepática severa, hemorragia activa o en caso de tratamiento con fibrinolisis.
    - Ticagrelor: al igual que prasugrel, se recomienda junto con AAS, a pacientes que vayan a ser sometidos a ICP primaria (180 mg dosis de carga, 90 mg dos veces

Tabla 14.4a. Dosis de tratamientos antiplaquetarios y antitrombóticos en el SCACEST

ICP PRIMARIA	
AAS	150-300 mg dosis de carga, 75-100 mg dosis diaria
Prasugrel	60 mg dosis de carga, 10 mg dosis diaria
Ticagrelor	180 mg dosis de carga, 90 mg cada 12 h diarios
Clopidogrel	300-600 mg dosis de carga, 75 mg dosis diaria
Abciximab	0,25 mg/kg en bolo iv e infusión de 0,125 mcg/kg/min durante 12 h
Eptifibatida	180 mcg/kg iv en dobe bolo iv (10 min de intervalo) e infusión de 2 mcg/kg/min durante 18 h
Tirofibán	25 mcg/kg iv en 3 min e infusión de 0,15 mcg/kg/min durante 18 h
FIBRINOLISIS	
AAS	150-500 mg dosis de carga, 75-100 mg dosis diaria
Clopidogrel	300 mg dosis de carga, 75 mg dosis diaria
NO TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN	
AAS	150-500 mg dosis de inicio
Clopidogrel	75 mg dosis diaria

Tabla 14.4b. Dosis de tratamientos antiplaquetarios y antitrombóticos en el SCACEST

ICP PRIMARIA	
HNF	70-100 U/kg iv en bolo si no se asocian antagonistas de la GPIIb/IIIa 50-60 U/kg iv en bolo si se asocian antagonistas de la GPIIb/IIIa
Enoxaparina	0,5 mg/kg iv en bolo
Bivalirudina	0,75 mg/kg iv en bolo e infusión de 1,75 mg/kg/h hasta 4 h después del procedimiento; continuar infusión de 0,2 mg/kg/h entre 4 y 12 h más si se precisa
FIBRINOLISIS	
HNF	60 U/kg iv en bolo con un máximo de 4.000 U e infusión de 12 U/kg con un máximo de 1.000 U/h durante 24-48 h, (objetivo: aPTT 50-60 s); monitorizar a las 3,6, 12 y 24 h
Enoxaparina	< 75 años – 30 mg iv en bolo seguido de (15 min después) 1 mg/kg sc cada 12 h hasta el alta hospitalaria o un máximo de 8 días; las primeras 2 dosis no deben exceder los 100 mg > 75 años – no administrar bolo iv; iniciar primera dosis de 0,75 mg/kg sc con un máximo de 75 mg en las dos primeras dosis – en pacientes con aclaramiento de creatinina < 30 ml/min las dosis sc se administrarán una vez cada 24 h
Fondaparinux	2,5 mg iv en bolo seguido de 2,5 mg sc cada 24 h hasta el alta hospitalaria o un máximo de 8 días
NO TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN	
HNF	Misma dosis que en fibrinolisis
Enoxaparina	Misma dosis que en fibrinolisis
Fondaparinux	Misma dosis que en fibrinolisis

al día). No es necesario ajustar la dosis en los pacientes de edad avanzada y se puede administrar en pacientes con ictus isquémico previo o peso < 60 kg. No se recomienda en pacientes con hemorragia activa, historial de hemorragia intracraneal, insuficiencia hepática moderada-grave o administración concomitante de inhibidores de CYP3A4 (ketoconazol, claritromicina, ritonavir...). En pacientes con dificultad para tragar se pueden triturar los comprimidos y mezclarlos con agua.

- Clopidogrel: su administración está indicada en todos los pacientes con SCACEST que vayan a ser tratados con ICP primaria, junto con AAS, cuando prasugrel o ticagrelor no estén disponibles o estén contraindicados. La dosis de carga debe ser de al menos 300 mg. Se debe administrar también en los pacientes < 75 años que vayan a ser tratados con fibrinolisis, así como en aquellos pacientes que no hayan podido recibir ningún procedimiento de reperfusión.

– Antagonistas de la GPIIb/IIIa (abciximab, tirofibán y eptifibatida): bloquean la fase final de la agregación plaquetaria. El beneficio del uso de estos fármacos en pacientes con SCACEST no está del todo claro. Su administración se recomienda en caso

de evidencia angiográfica de trombo masivo u otras complicaciones trombóticas. Se recomienda también de forma rutinaria en pacientes que vayan a ser tratados con ICP pirmaria si el anticoagulante elegido es heparina no fraccionada. Su administración no está indicada en pacientes que vayan a ser tratados con fibrinolisis.

- Tratamiento anticoagulante:
  - Heparina: se recomienda la administración de una dosis de carga de heparina no fraccionada (HNF) de 70-100 U/kg (o 50-60 U/kg en caso de administración de antagonistas de la GPIIb/IIIa) administradas en bolo iv, o bien enoxaparina (0,5 mg/kg iv seguido de tratamiento subcutáneo). En el caso de tratamiento con fibrinolisis se recomienda el tratamiento con enoxaparina.
  - Bivalirudina: es un inhibidor directo de la trombina. Se puede utilizar en pacientes sometidos a ICP, incluso se prefiere su uso frente a HNF + antagonistas de la GPIIb/IIIa, si bien su utilización se asocia a un mayor número de trombosis agudas del stent. No se aconseja su utilización en pacientes sometidos a tratamiento fibrinolítico ni en aquellos que no han recibido terapia de reperfusión.
  - Fondaparinux: es un inhibidor del factor Xa. No se recomienda su uso como único anticoagulante en pacientes que van a ser sometidos a una ICP. Sí se puede administrar en pacientes que vayan a ser tratados con fibrinolisis o que no vayan a recibir tratamiento de reperfusión.
- Otros tratamientos:
  - Betabloqueantes: su administración oral está indicada en cuanto la situación clínica sea estable. No se recomienda la administración iv en la fase aguda. Están contraindicados en la insuficiencia cardiaca aguda, en el shock cardiogénico, la bradicardia, el bloqueo cardiaco y la hiperreactividad bronquial.
  - Nitratos: sólo están indicados para el control del dolor.
  - Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA): El uso de IECA está indicado en pacientes con fracción de eyección (FEVI) $\leq$ 40%) o con insuficiencia cardiaca en la fase aguda. Deben administrarse en las primeras 24 h siempre y cuando no haya contraindicaciones.
  - Estatinas de alta intensidad: en ausencia de contraindicaciones, se deben administrar estatinas a todos los pacientes, independientemente de las cifras de colesterol, lo antes posible.

Tratamiento del SCASEST:

- Estratificación precoz del riesgo isquémico: sirve para clasificar a los pacientes en función de los factores de riesgo para presentar complicaciones mortales o nuevos eventos coronarios, y en base a ello, decidir una estrategia invasiva o conservadora. Se consideran factores de riesgo los expuestos en la Tabla 14.5, y se consideran pacientes de riesgo muy elevado aquellos con angina severa, cambios importantes en el ECG o dinámicos, arritmias mayores o inestabilidad hemodinámica. Para la evaluación cuantitativa del riesgo se han desarrollado diversos *scores,* las más utilizadas son las escalas GRACE y TIMI.

  La escala GRACE incluye variables clínicas, de ECG y de laboratorio fáciles de eva-

Tabla 14.5. Factores de alto riesgo isquémico

- Síntomas en reposo o un número creciente de episodios previos al episodio principal
- Edad avanzada, diabetes mellitus, insuficiencia renal u otras comorbilidades
- Consumo de cocaína en el caso de pacientes jóvenes que se presentan con un SCA
- Taquicardia, hipotensión o insuficiencia cardiaca a la presentación
- Depresión del segmento ST (especialmente si es mayor de > 0,1 mV en dos o más derivaciones contiguas) combinada o no con la elevación transitoria del ST, elevación del segmento ST (> 0,1 mV) en la derivación aVR
- Episodios transitorios de cambios en la monitorización electrocerdiográfica
- Marcadores de daño miocárdico elevados (mayor riesgo en caso de elevación de troponinas sin elevación de CK-MB)
- Hiperglucemia en pacientes no diabéticos, anemia, leucocitosis, trombopenia e insuficiencia renal
- *Score* de riesgo alto (TIMI, GRACE)

luar. Tiene buen poder discriminativo, pero requiere de herramientas especiales (informáticas) para establecer el riesgo. Se han desarrollado 3 categorías de acuerdo con la clasificación de riesgo GRACE (Tabla 14.6). La escala TIMI es menos precisa, pero más sencilla de utilizar.

- Estratificación precoz del riesgo hemorrágico: Las complicaciones hemorrágicas se asocian a un peor pronóstico en el SCASEST, por lo tanto la evaluación del riesgo debe ser prioritaria. La más utilizada es la clasificación de riesgo hemorrágico CRUSADE. Los principales factores de riesgo de sangrado son la anemia, la insuficiencia renal, la taquicardia, el sexo femenino y la hipotensión arterial.

Tratamiento:

1. Eliminación del dolor: se actuará de igual manera que en el SCACEST.
2. Tratamiento antiplaquetario:

- AAS: se recomienda una dosis de carga masticable entre 150 y 300 mg, con una dosis diaria de mantenimiento de 75-100 mg.

Tabla 14.6. Clasificación de riesgo GRACE

CLASIFICACIÓN DE RIESGO (TERCILES)	CLASIFICACIÓN DE RIESGO GRACE	MUERTES INTRAHOSPITALARIAS (%)
Bajo	< 108	< 1
Intermedio	109-140	1-3
Alto	> 140	> 3
CLASIFICACIÓN DE RIESGO (TERCILES)	**CLASIFICACIÓN DE RIESGO GRACE**	**MUERTES HASTA 6 MESES TRAS EL ALTA (%)**
Bajo	< 88	< 3
Intermedio	89-118	3-8
Alto	> 118	> 8

Mortalidad intrahospitalaria y a los 6 meses tras el alta en las categorías de riesgo bajo, intermedio y alto de los registros poblacionales según la clasificación de riesgo GRACE.
Adaptado de Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología: SCASEST.

- Inhibidores de la P2Y12:
  - Ticagrelor: se recomienda su administración (180 mg dosis de carga, 90 mg dos veces al día) para todos los pacientes con un riesgo de episodios isquémicos de moderado a alto, independientemente de la estrategia inicial de tratamiento, incluso los pretratados con clopidogrel (que se debe interrumpir cuando se inicie el tratamiento con ticagrelor).
  - Prasugrel: se recomienda su administración (60 mg dosis de carga, 10 mg dosis diaria) para pacientes que nunca han tomado inhibidores P2Y12 (especialmente diabéticos), de los que se conozca la anatomía coronaria y que vayan a someterse a ICP, excepto si hay riesgo elevado de hemorragia que ponga en peligro la vida u otras complicaciones.
  - Clopidogrel: su administración está indicada en todos los pacientes que no puedan recibir ticagrelor o prasugrel (dosis de carga de 300 mg, seguida de una dosis diaria de 75 mg). La dosis de carga de 600 mg de clopidogrel se puede considerar en pacientes que vayan a ser sometidos posteriormente a tratamiento invasivo.
- Inhibidores del receptor de la glicoproteína IIb /IIIa: su administración no está recomendada sistemáticamente. Se debe considerar añadir eptifibatida o tirofiban a AAS antes de la angiografía para pacientes de alto riesgo que no han recibido una dosis de carga con inhibidores P2Y12, o bien en pacientes de alto riesgo que ya reciben antiagregación plaquetaria doble, si hay isquemia en curso y el riesgo hemorrágico es bajo. La decisión de combinar fármacos antiplaqueatarios, un inhibidor del receptor de GPIIb/IIIa y anticoagulantes debe tomarse en relación con el riesgo de episodios isquémicos y hemorrágicos.

3. Tratamiento anticoagulante: está indicado en todos los pacientes además del tratamiento antiplaquetario.

- Fondaparinux: está indicada la administración de fondaparinux (2,5 mg/día subcutáneo) por ser el fármaco con el perfil de eficacia y seguridad más alto en cuanto a la anticoagulación. Se recomienda además añadir un único bolo de HNF en el momento de la ICP (85 UI/kg adaptado al tiempo de activación de la coagulación o 60 UI/kg en caso de uso concomitante de inhibidores del receptor de GPIIb/IIIa).
- HBPM: se recomienda la administración de enoxaparina cuando no esté disponible el fondaparinux. La dosis recomendada es de 1 mg/kg dos veces al día sc, aunque es posible administrar un bolo iv inicial en pacientes de alto riesgo.
- HNF: cuando el fondaparinux o la enoxaparina no estén disponibles, está indicado administrar HNF iv con un TTPa diana de 50-70 s, u otras HBPM a las dosis específicas recomendadas.
- Bivalirudina: está recomendado administrar bivalirudina junto a inhibidores del receptor de GPIIb/III como alternativa a la HNF más inhibidores del receptor de GPIIb/IIIa a pacientes que necesitan una estrategia invasiva urgente o precoz, sobre todo en casos con riesgo hemorrágico elevado.

En una estrategia puramente conservadora, la anticoagulación debe mantenerse hasta el alta hospitalaria. No está recomendado el intercambio de heparinas (HNF y HBPM). Se recomienda la anticoagulación y el doble tratamiento antiplaquetario con AAS y

un inhibidor de P2Y12 como tratamiento de primera línea en la fase inicial de los SCASEST. La anticoagulación debe limitarse a la fase aguda, mientras que el tratamiento antiplaquetario doble se recomienda durante 12 meses con o sin angioplastia e implantacion de stent.

- Tratamiento antiisquémico:
  - Beta bloqueantes: indicados en todos los pacientes con disfunción ventricular izquierda sin contraindicaciones. Los pacientes en tratamiento crónico ingresados por SCA deben continuar el tratamiento con betabloqueantes si no están en clase Killip $\geq$ III.
  - Nitratos: están indicados si existe o persiste el dolor, en los procesos hipertensivos o en la insuficiencia cardiaca izquierda. Las dosis, las formas de administración y las contraindicaciones son similares a las recogidas en el tratamiento del SCACEST.
  - Antagonistas del calcio: su administración está recomendada para el alivio sintomático en pacientes que ya reciben nitratos y betabloqueantes (dihidropiridinicos) y en pacientes con contraindicaciones para el betabloqueo (no dihidropiridinicos). También están recomendados en pacientes con angina vasoespástica.
  - IECA: su administración está indicada en las primeras 24 h para todos los pacientes con FEVI $\leq$ 40% y en pacientes con insuficiencia cardiaca, diabetes, hipertensión o enfermedad renal crónica, excepto si están contraindicados. Están recomendados para todos los demás pacientes para prevenir la recurrencia de episodios isquémicos.
  - Estatinas: se recomiendan administrar de forma precoz con el objetivo de alcanzar una concentración diana de cLDL < 70 mg/dl.
  - Oxígeno: se debe administrar durante las 6 primeras horas, mediante gafas nasales, tanto en pacientes con saturaciones de O_2 normales, como bajas.

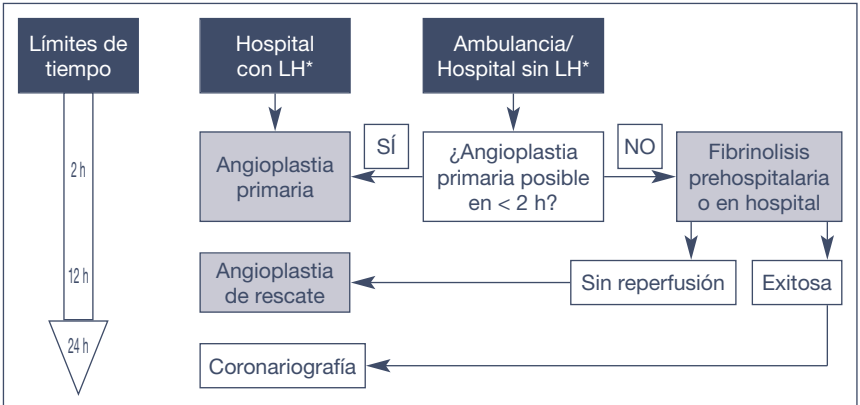
Revascularización coronaria: alivia los síntomas, acorta el ingreso hospitalario y mejora el pronóstico. Las indicaciones y el momento para la revascularización dependen de muchos aspectos, como de la presencia de factores de riesgo isquémico (Tabla 14.5), las comorbilidades, y la extensión y la gravedad de las lesiones identificadas por angiografia. Se debe realizar la estratificación del riesgo lo antes posible para identificar rápidamente a los sujetos de alto riesgo y reducir el retraso en la realización de una estrategia invasiva precoz.

a) En los casos de pacientes de riesgo muy elevado (tal como se los ha definido) está indicada la angiografía coronaria de urgencia (< 2 h).

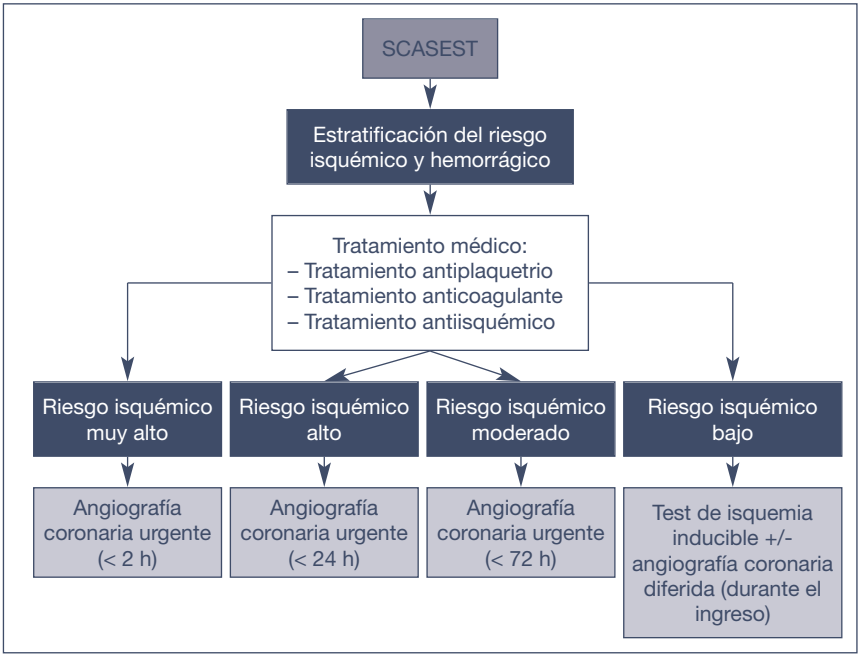
b) En el caso de pacientes de alto riesgo [clasificación GRACE > 140 o con al menos un criterio importante de riesgo alto (Tabla 14.5)], la ventana de tiempo más razonable para realizar la estrategia invasiva es menos de 24 h. En subgrupos de más bajo riesgo y con una clasificación GRACE < 140, pero con al menos un criterio de alto riesgo, se puede retrasar la angiografía, pero debe realizarse preferiblemente dentro de las primeras 72 h del ingreso.

c) A otros pacientes de bajo riesgo sin síntomas recurrentes se les debe realizar una evaluación no invasiva de la isquemia inducible antes del alta hospitalaria. Si los resultados para la isquemia reversible son positivos, se debe realizar una angiografía coronaria.

ALGORITMOS DE ACTUACIÓN



Algoritmo 14.1. Tratamiento de reperfusión en el SCACEST.
Adaptado de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología.



Algoritmo 14.2. Manejo inicial del SCASEST.

BIBLIOGRAFÍA

– Hamm Ch, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute coronary síndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2011;32:2999-3054.
– Hamm Ch, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. Grupo de Trabajo para el manejo del síndrome coronario agudo (SCA) en pacientes sin elevación persistente del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Rev Esp Cardiol. 2012;65(2)173:1-55.
– Jneid H, Anderson J, Wright RS, Adams CD, Bridges CR, Casey DE Jr, et al. ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2007 Guideline and Replacing the 2011 Focused Update): A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2012;126:01-36.
– O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. JACC. 2013;61:78-140.
– Steg Ph, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). 2012;33:2569-619.

Capítulo 15

Insuficiencia cardiaca aguda

Daniel Mesado Martínez, Carmen Sáez Béjar

DEFINICIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico derivado de una alteración cardiaca, ya sea estructural o funcional, que hace que el miocardio sea incapaz, bien de aceptar toda la precarga sin aumentar las presiones de llenado, bien de alcanzar un buen gasto cardiaco. No es infrecuente que estos dos problemas ocurran al mismo tiempo. Cuando la disfunción ventricular se produce rápidamente, da lugar a la insuficiencia cardiaca aguda (ICA), una de las causas más frecuentes de distrés respiratorio atendidas en los servicios de Urgencias. Es necesario conocer sus formas de presentación para realizar un manejo óptimo, y reducir así su alta morbimortalidad y el elevado coste sanitario que produce. Su prevalencia aumenta con la edad, y asocia comorbilidades como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la anemia o la insuficiencia renal crónica. En nuestro país, la IC afecta del 6-10% de los mayores de 65 años, en los que representa la primera causa de hospitalización. Estas cifras crecen progresivamente, con más de 100.000 ingresos anuales y una mortalidad intrahospitalaria del 10%.

ETIOLOGÍA

El primer episodio de ICA en un paciente se debe a una alteración cardiaca estructural o funcional no conocida previamente, y las reagudizaciones posteriores son consecuencia de una progresión de la causa previa o de la aparición de un factor desencadenante. Son estos factores modificables los causantes de la mayor parte de las reagudizaciones: la adherencia al tratamiento o la dieta causan hasta el 25-50%; las arritmias, sobre todo la fibrilación auricular, y otras enfermedades intercurrentes como las infecciones producen el 20-30%, y la HTA y la cardiopatía isquémica se reparten otro 10% cada una. La Tabla 15.1 recoge las causas de IC que pueden actuar también como factores desencadenantes.

CLASIFICACIÓN

Existen numerosas clasificaciones para la IC. Las más utilizadas son las siguientes:

- En función de la **cronología:** de nueva aparición (aguda, subaguda) y crónica.
- En función de las **manifestaciones clínicas:** izquierda (congestión pulmonar) o derecha (congestión sistémica), en muchas ocasiones combinadas.
- En función de la **fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI):** sistólica y diastólica o con FEVI conservada (> 50%). IC de bajo gasto cardiaco (disfunción ventricular), gasto normal (FEVI conservada) o alto gasto (asociada a anemia, tirotoxicosis, sepsis, *shunts* arteriovenosos, etc.).

Tabla 15.1. Causas y factores precipitantes de la insuficiencia cardiaca aguda

1. **Cardiacas o estructurales (por disminución de la "oferta cardiaca"):**
   - 1.1. **Alteración miocárdica:** cardiopatía isquémica en cualquiera de sus formas miocardiopatías: idiopática, dilatada, hipertrófica, restrictiva, arritmogénica del ventrículo derecho, taquimiocardiopatía, miocarditis, miocardiopatía inducida por estrés o síndrome de Takotsubo
   - 1.2. **Alteración del tejido de conducción:** Bradi o taquiarritmias
   - 1.3. **Alteración valvular:** insuficiencia, estenosis, endocarditis infecciosa
   - 1.4. **Alteración pericárdica:** pericarditis constrictiva, taponamiento cardiaco
   - 1.5. **Cardiotoxicidad:** agentes citotóxicos, alcohol, cocaína
2. **No cardiacas o funcionales (por aumento de la "demanda cardiaca")**
   - 2.1. **Adherencia y iatrogenia:** dietas con exceso de sal, falta de adherencia a fármacos prescritos para la HTA y la IC crónica, toma de fármacos o tóxicos precipitantes (AINE, inotropos negativos como Ca antagonistas y B-bloqueantes), sobrecarga hospitalaria de fluidos
   - 2.1. **Misceláneas:**
     - Alteraciones endocrinas y nutricionales (déficit grave de tiamina, hipo e hipertiroidismo, feocromocitoma, diabetes mellitus)
     - HTA severa, cuadros infecciosos, insuficiencia respiratoria aguda, tromboembolismo pulmonar, anemia grave, insuficiencia renal, embarazo, ejercicio

■ En función de la **gravedad:** la clasificación funcional de la *New York Heart Association* (NYHA) agrupa a los pacientes en 4 estadios de gravedad según su grado de disnea (I, II, III, IV). La *American College of Cardiology* (ACC) y la *American Heart Association* (ACC/AHA) añaden la presencia de patología estructural cardiaca para proponer 4 estadios de enfermedad, desde el paciente con alto riesgo de desarrollar IC sin daño estructural (estadio A) al paciente con síntomas refractarios a pesar de tratamiento optimizado (estadio D).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Atendiendo a los dos grandes motivos causantes de la IC (congestión y bajo gasto), los diferentes síntomas y signos clínicos quedan divididos en dos grandes grupos:

1. Congestión pulmonar y sistémica: disnea de esfuerzo (síntoma más precoz), ortopnea, disnea paroxística nocturna (su presencia dobla la posibilidad de IC), tos no productiva y diaforesis; crepitantes, sibilancias (asma cardial) y tercer y cuarto tono cardiaco. Perímetro abdominal aumentado, edemas, hepatomegalia dolorosa, nicturia, ascitis, ingurgitación venosa yugular y reflujo hepatoyugular.

2. Disminución del gasto cardiaco: astenia, anorexia, alteraciones del nivel de consciencia, oliguria, frialdad y cianosis periférica, taquicardia, hipotensión arterial, disminución de presión diferencial y amplitud de pulso.

En función de la presión arterial sistólica (PAS), la congestión sistémica y pulmonar y la perfusión tisular, podemos definir varios escenarios clínicos diferentes para la ICA:

1. IC crónica descompensada: empeoramiento progresivo de IC crónica. Mayor con-

gestión sistémica que pulmonar, con ganancia de peso. PAS ≥ 100. Una de las formas más frecuentes.

2. Edema agudo de pulmón: inicio rápido, distrés respiratorio grave, ortopnea, PAS ≥ 160 habitual, crepitantes pulmonares bilaterales e infiltrados algodonosos perihiliares en la radiografía de tórax. Asocian mínima congestión sistémica.

3. IC asociada a hipertensión: signos y síntomas de IC asociados a HTA; suele darse en pacientes con FEVI conservada. Mayor congestión pulmonar que sistémica. Característicamente tienen una rápida respuesta al tratamiento.

4. Shock cardiogénico: hipoperfusión tisular por bajo gasto a pesar de corregir la precarga. PAS ≤ 90, oliguria (< 0,5 ml/kg/h) y presión capilar pulmonar elevada.

5. IC derecha aislada: bajo gasto cardiaco a expensas de ventrículo derecho por infarto ventricular derecho, patología tricuspídea o hipertensión pulmonar. Gran congestión sistémica y escasa congestión pulmonar. Presión de llenado del ventrículo izquierdo disminuida.

6. Síndrome coronario agudo (SCA) asociado a IC: aparece como cualquiera de los escenarios descritos; el 15% de los pacientes con SCA presentan IC.

DIAGNÓSTICO

Para establecer el diagnóstico de ICA es preciso que existan síntomas y signos típicos, junto a la presencia de una anormalidad en la estructura o función cardiaca. Siempre se debe buscar la causa o el factor desencadenante. Es crucial la realización de una buena historia clínica y exploración física. Los criterios de Framingham tienen una alta sensibilidad pero bajo valor predictivo positivo, generando muchos falsos positivos. Además, la ausencia de manifestaciones típicas no descarta el diagnóstico de ICA, sobre todo en pacientes ancianos y con IC crónica (pueden no presentar crepitantes al tener mayor drenaje linfático alveolar, y 1/3 sólo tendrá sibilancias). Todo ello hace necesarias pruebas más específicas para apoyar el diagnóstico, como son los péptidos natriuréticos y la ecografía en Urgencias.

Pruebas complementarias:

- **Electrocardiograma:** puede indicar isquemia aguda (alteraciones del ST y onda T) o antigua (ondas Q), arritmias, hipertrofia ventricular, signos de pericarditis, etc.
- **Radiografía de tórax:** detectaremos cardiomegalia, derrame pleural, signos de hipertensión pulmonar precapilar, congestión pulmonar (líneas B de Kerley) o redistribución vascular, aunque este último pierde valor con la realización en decúbito. También nos ayudará a descartar otras causas de disnea.
- **Pruebas de laboratorio:** realizaremos las siguientes determinaciones:
  - **Análisis básico:** hemograma, glucosa, creatinina, iones y coagulación; si hay sospecha de isquemia miocárdica, determinaremos troponina y CPK.
  - **Gasometría arterial:** si la saturación basal de O_2 es menor de 90% o el paciente se encuentra taquipneico o con mala perfusión periférica.
  - **Péptido natriurético tipo B (BNP o NT-proBNP):** segregados en la disfunción ventricular, orientan el diagnóstico de ICA en pacientes con disnea y tienen también

un valor pronóstico. Sus valores también aumentan por otras agresiones miocárdicas como el infarto cardiaco o la embolia pulmonar, y con otros factores como edad, insuficiencia renal y sexo femenino; disminuyen en la obesidad, y pueden ser falsamente normales si el cuadro clínico es de corta evolución (< 2 horas). La utilidad que nos aportan dichos valores es doble:

a) Apoyan un diagnóstico alternativo: para la disnea si el BNP < 100 pg/ml y el NT-proBNP < 300 pg/ml, con un valor predictivo negativo cercano al 100%.
b) Apoyan diagnóstico de ICA: niveles de NT-proBNP > 450, 900 y 1.800 pg/ml en pacientes < 50, de 50 a 75, y > 75 años respectivamente, han mostrado una sensibilidad del 90% y especificidad del 84% para el diagnóstico de ICA.

– **Otros marcadores:** la troponina, como marcador de daño cardiaco, ha demostrado tener valor en la categorización de la gravedad y el pronóstico de los pacientes en ICA. La cistatina C y la urea, marcadores de daño renal más precoces que la creatinina, pueden ayudar a prevenir el síndrome cardiorrenal.

■ **Valoración ecográfica:** el médico de Urgencias puede obtener información de una alta especificidad con la ecografía de Urgencias, mediante una curva de aprendizaje corta, previo a la realización del ecocardiograma completo. Destacamos:

– **Ecocardiograma:** valoración subjetiva de FEVI (normal o deprimida), aumento de cavidades cardiacas, existencia de derrame pericárdico y valvulopatía grave.
– **Ecografía pulmonar:** presencia de líneas B en espacios intercostales, de forma bilateral, indicativas de ocupación de intersticio; detección de derrame pleural.
– **Ecografía de vena cava inferior (VCI) y grado de colapso (GC):** medidos por vía subxifoidea, el tamaño de la VCI y su GC durante el ciclo respiratorio (VCImáx-VCImín/VCImáx) estiman de forma fiable la presión en la aurícula derecha, facilitando la valoración inicial del paciente y su manejo diurético posterior, y reduciendo las necesidades de implantar dispositivos centrales de medida de presión. Tamaños de VCI > 2 cm y GC < 30% poseen una buena potencia diagnóstica para la ICA, e incluso implicaciones pronósticas.

TRATAMIENTO

En el algoritmo de actuación se plantea el manejo de la ICA.

Medidas generales:

■ Reposo en cama con el cabecero a 45º, toma de constantes, monitorización electrocardiográfica y de oximetría, vía venosa y cuantificación de diuresis.

■ Oxigenoterapia: para alcanzar una saturación de oxígeno > 95%, o > 90% en pacientes que potencialmente puedan presentar retención de CO_2.

■ Ventilación mecánica no invasiva (VMNI) con CPAP o BiPAP: mejora el intercambio gaseoso, disminuye precarga y postcarga y aumenta el gasto cardiaco, reduciendo necesidad de intubación orotraqueal (IOT) e ingreso en unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Debe considerarse en EAP con insuficiencia respiratoria moderada-grave (PaO_2 < 45 o PaO_2/FiO_2 < 200), acidosis respiratoria, o que no responda al tratamiento inicial. Se inicia CPAP, de fácil manejo, con presión entre 5-10 cm de H_2O y

ajuste según respuesta, mientras que la BiPAP (IPAP de 8 y EPAP de 4 cm de H_2O iniciales) estaría indicada en pacientes EPOC, con hipercapnia o fracaso de CPAP. El shock cardiogénico y el fallo ventricular derecho son contraindicaciones relativas.

Tratamiento específico: En la base del tratamiento está el del factor desencadenante (SCA, arritmias taponamiento, infección) añadiendo, según el escenario clínico, fármacos de los tres grupos principales: diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos positivos. Los principales fármacos, sus dosis y efectos secundarios se recogen en la Tabla 15.2.

- **Diuréticos:** los diuréticos del asa son los elegidos para tratar la situación de congestión y/o hipervolemia. La furosemida, único disponible por vía intravenosa (iv), inicia su acción a los 30 minutos y alcanza pico máximo a las 2 horas. No existe clara evidencia de qué dosis y forma de administración son las más adecuadas, aunque lo visto en series de casos parece mostrar una mayor eficacia y perfil de seguridad renal y de ototoxicidad con la pauta en perfusión continua frente a los bolos iv. La dosis inicial en pacientes con función renal conservada es 40 mg iv. Si el paciente presenta insuficiencia renal crónica o toma diuréticos del asa de forma crónica, la dosis inicial debe ser entre 2-2,5 veces superior. Si existe resistencia diurética tenemos varias estrategias para incrementar la diuresis: combinar el diurético del asa con una tiazida o un antialdosterónico a dosis bajas, subir dosis del diurético del asa o cambiar a perfusión, o asociar infusión de 250 cc de suero salino hipertónico en pacientes con IC avanzada, FEVI deprimida y creatinina < 2,5 mg/dl. La combinación de diuréticos del asa con dopamina a dosis bajas no ha mostrado beneficio, y la ultrafiltración es eficaz aunque no muestra superioridad debido a los eventos adversos de la técnica. Durante el tratamiento debemos monitorizar los signos y los síntomas de congestión, tensión arterial, diuresis, y efectos adversos como el fracaso renal agudo y las alteraciones electrolíticas.
- **Vasodilatadores:** se recomiendan en situación de EAP o ICA asociada a PAS $\geq$ 110 mmHg en pacientes sin valvulopatía obstructiva relevante. Disminuyen presiones de llenado y resistencias periféricas reduciendo así la congestión pulmonar. El más utilizado es la nitroglicerina, que por su efecto venodilatador disminuye precarga y postcarga y mejora además la perfusión miocárdica al ser también vasodilatador coronario. El nitroprusiato sódico puede inducir robo coronario, por lo que debe utilizarse en UCI. Un nuevo vasodilatador en estudio es la serelaxina, péptido recombinante de la hormona relaxina-2, que mediante infusión iv en las primeras horas del episodio de ICA parece proteger la función renal y sugiere descenso de mortalidad a medio plazo.
- **Cloruro mórfico:** indicado si disnea grave, ansiedad o dolor torácico. Tiene efecto ansiolítico, analgésico y vasodilatador, disminuyendo precarga y postcarga. Facilita la adaptación del paciente a la VMNI. Debe utilizarse con precaución en el contexto de hipotensión, retención de CO_2, bradicardia o bloqueo AV avanzado.
- **Inotrópicos positivos:** deben considerarse en la ICA con bajo gasto (shock cardiogénico o PAS $\leq$ 90 mmHg), solo o asociado a cuadro congestivo. La dobutamina

Tabla 15.2. Fármacos más empleados en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda

FÁRMACO	DOSIS	PREPARACIÓN	PRECAUCIONES	EFECTOS SECUNDARIOS
Furosemida	Bolos: 20-40 mg iv inicial Ajuste según tolerancia y respuesta Perfusión continua 5-40 mg/h	Perfusión: 240 mg en 250 mg de SG al 5% Concentración 1 mg/ml	Monitorizar PA, función renal e iones	Insuficiencia renal, alteraciones iónicas, hipotensión arterial, ototoxicidad
Nitroglicerina	Dosis de carga: no Mantenimiento: 5-200 mcg/min (3-60 ml/hora)	1 ampolla de 50 mg en 250 ml de SG al 5% Concentración 0,2 mg/ml	Monitorizar respuesta clínica y PA Precaución si valvulopatía obstructiva e infarto derecho Tolerancia en 24-48 h	Cefalea, hipotensión, taquicardia. CI: PAS < 90 mmHg, o toma de inhibidores de 5-fosdfodiesterasa
Levosimendán	Dosis de carga: 6-12 mg/kg en 10 min (opcional) Mantenimiento: 0,05-0,2 mg/kg/min durante 24 h	1 ampolla de 12,5 mg en 500 ml de SG al 5% La dosis varía según PA Concentración 0,025 mg/ml	Monitorizar PA y ECG	Cefalea, hipotensión, isquemia miocárdica y taquiarritmias CI: PAS < 85 mmHg, EAo severa o insuficiencia renal o hepática avanzadas
Dobutamina	Dosis de carga: no Mantenimiento: 2-20 mcg/kg/min Concentración 1 mg/ml	4 ampollas de 250 mg en 500 ml de SG al 5%	Corregir hipovolemia Si betabloqueantes crónicos aumentar dosis (hasta 20 g/kg/min) Tolerancia en 24-48 h Monitorizar PA y ECG	Cefalea, hipertensión arterial, isquemia miocárdica y taquiarritmias CI: PAS < 85 mmHg, EAo severa
Dopamina	Dosis de carga: no Mantenimiento: diurético < 3 mcg/kg/min, inotrópico 3-5 mcg/kg/min, vasopresor > 5 mcg/kg/min	2 ampollas de 200 mg en 200 ml de SG 5% Concentración 2 mg/ml	Corregir hipovolemia Monitorizar PA y ECG Mayor eficacia combinando dosis bajas con dobutamina	Náuseas, hipo o hipertensión, isquemia miocárdica, taquicarritmias, vasoconstricción periférica. CI: taquiaritmias
Noradrenalina	Dosis de carga: no Mantenimiento: 0,2-1 mg/kg/min	Concentración 0,1 mg/ml 2 ampollas de 10 mg en 100 ml de SG 5%	HTA, cardiopatía isquémica. Preferible utilizarlo por vía central. Retirar lo antes posible Monitorizar PA y ECG	HTA, isquemia miocárdica, arritmias. Necrosis local en casos de extravasación

CI: contraindicaciones; ECG: electrocardiograma; EAo: estenosis aórtica; ICA: insuficiencia cardiaca aguda; h: hora; iv: intravenoso; min: minuto; PA: presión arterial; PAS: presión arterial sisitólica; SG: suero glucosado.

aumenta el gasto cardiaco y puede producir hipotensión arterial al disminuir las resistencias periféricas. Los vasoconstrictores como la dopamina y la noradrenalina también son inotrópicos positivos, siendo la noradrenalina de elección para el shock cardiogénico; se debe tener en cuenta el potencial arritmogénico de estos fármacos, y que la necesidad de mantenerlos en el tiempo o de combinarlos con la dobutamina indica el ingreso en UCI para monitorización. El levosimendán es inotrópico positivo y vasodilatador periférico al sensibilizar al calcio las proteínas miocárdicas. Ha demostrado su eficacia comparado con dobutamina en pacientes con NYHA III-IV, disfunción sistólica y PAS $\geq$ 90 mmHg. Puede utilizarse si hay toma crónica de betabloqueantes pues su efecto es independiente del tono simpático.

Tratamiento de base: En el debut de IC, desde el servicio de Urgencias se iniciará parte del tratamiento indicado, como pequeñas dosis de IECA o ARA-II, tras estabilización en las primeras 24 horas. En los pacientes con IC crónica tratada, se evitará su retirada si no existe fracaso renal o shock cardiogénico, y se mantendrán los betabloqueantes si no existe contraindicación (bloqueo cardiaco, shock cardiogénico) al haberse demostrado un aumento de mortalidad asociada a la reducción o suspensión de dosis.

IC terminal: es preciso consensuar un objetivo de tratamiento con paciente y familiares, descartando intervenciones que no aporten beneficio. Muchos tratamientos, como los diuréticos, pueden tener finalidad paliativa.

DESTINO DEL PACIENTE

Criterios de ingreso:

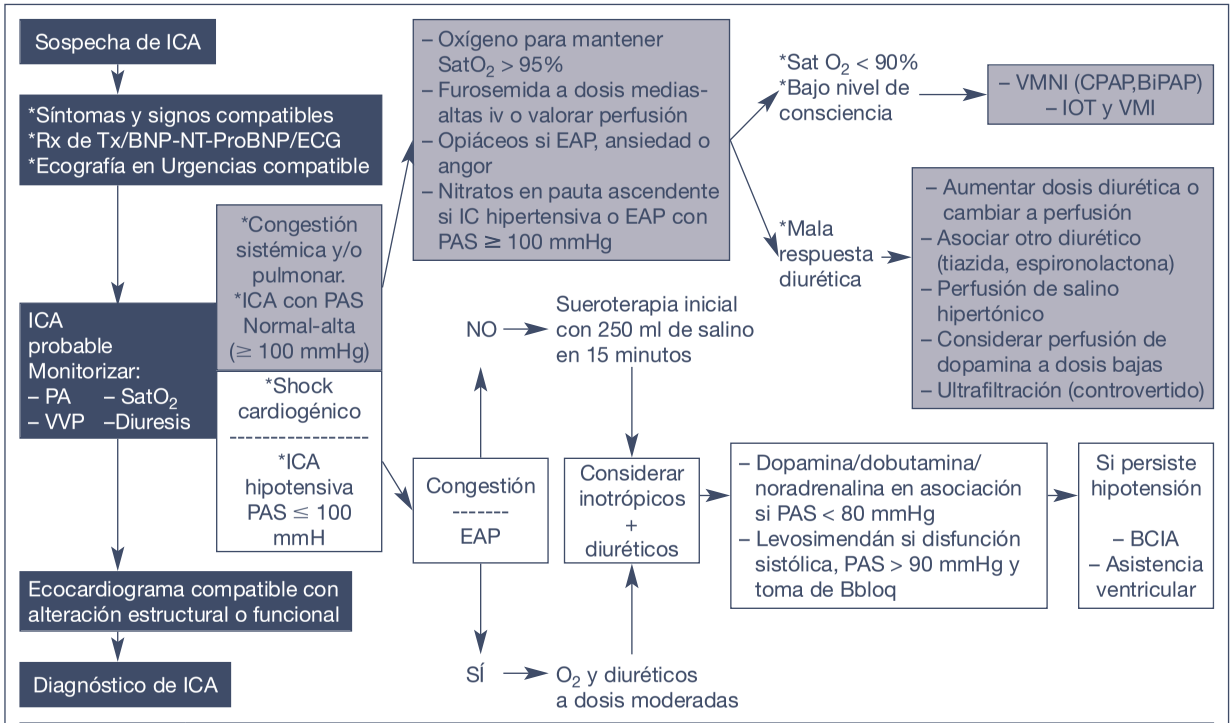
- Primer episodio ICA sin causa evidente, para estudio.
- ICA asociada a: SCA, insuficiencia respiratoria aguda, emergencia hipertensiva.
- Situación clínica no recuperable en < 24-48 horas (más en ICA izquierda).

Criterios de observación: ICA moderada con causa tratable, e importante mejoría esperada en menos de 24 horas.

Criterios de valoración por unidad de Cuidados Intensivos:

- Indicación de VMNI si no hay disponibilidad en Urgencias, o indicación de IOT (hipoxemia extrema, disminución de nivel de consciencia, acidosis respiratoria severa, parada cardiorrespiratoria inminente).
- Necesidad de inotrópicos positivos o soporte mecánico (balón de contrapulsación).
- SCA de moderado o alto riesgo asociado.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



EAP: edema agudo de pulmón; ECG: electrocardiograma; ICA: insuficiencia cardiaca aguda; IOT: Intubación oro-traqueal; Bbloq: betabloqueantes; BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico; PA: presión arterial; PAS :presión arterial sistólica; Rx de Tx: radiografía de tórax; $SatO_2$: saturación de oxígeno; VMI y VMNI: ventilación mecánica invasiva y no invasiva: VVP: vía venosa periférica.

BIBLIOGRAFÍA

– Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª ed. Madrid: MSD. 2012.
– Anderson KL, Jenq KY, Fields JM, Panebianco NL, Dean AJ. Diagnosing heart failure among acutely dyspneic patients with cardiac, inferior vena cava and lung ultrasonography. Am J Emerg Med. 2013;31:1208-14.
– Martín Moreiras J, Cruz González I, Pabón Osuna P, Martín Luengo C. Actualización en Insuficiencia cardiaca aguda. Medicine. 2013;11(35):2127-35.
– McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2012;33:1787-847.
– Trullàs JC, Morales-Rull JL, Formiga F; en representación del Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardiaca y Fibrilación Auricular de la Sociedad Española de Medicina Interna. Diuretic therapy in acute heart failure. Med Clin (Barc). 2014 Feb 20;142(4):163-70.

Capítulo 16
Crisis hipertensivas

Ángela Gallego Arenas

DEFINICIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es un proceso crónico que presenta una prevalencia de más del 25% en la población adulta.

La crisis hipertensiva es una situación clínica definida como elevación brusca de la presión arterial, encontrándose como límites para su diagnóstico las cifras de presión arterial sistólica (PAS) ≥ 180 mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD) ≥ 120 mmHg. Algunos autores la definen como PAS ≥ 210 mmHg y/o PAD ≥ 120 mmHg. Presenta una incidencia del 1-7% de la población hipertensiva.

CLASIFICACIÓN

Podemos clasificar las crisis hipertensivas en:

- **Urgencia hipertensiva (UH).** Existe una elevación brusca de la PA, sin afectación de órganos diana y sin clínica acompañante o síntomas leves e inespecíficos. Se recomienda administrar fármacos por vía oral y disminuir la PA de forma gradual en 24-48 horas. La mayoría de las urgencias hipertensivas se asocian a HTA esencial crónica mal controlada.
- **Pseudocrisis hipertensiva**. Elevación de la PA reactiva a algún estímulo agudo (dolor, ansiedad, estrés) o patologías (traumatismo craneal, lesión medular, hipoxia, retención urinaria). La elevación de la PA cede al tratar el factor desencadenante que lo produce, sin necesidad de medicación hipotensora. Se consideran falsas crisis hipertensivas.
- **Emergencia hipertensiva (EH).** Se define como la elevación severa de la PA asociada a lesiones agudas y potencialmente graves de órganos diana (cerebro, riñón, corazón, vasos y retina), que pueden ser irreversibles. Conlleva compromiso vital. Es necesaria una reducción inmediata de las cifras de PA. Está indicado el tratamiento parenteral (Tabla 16.1).

VALORACIÓN EN URGENCIAS

Lo primero que debemos hacer es detectar y confirmar las cifras tensionales elevadas, clasificando la crisis hipertensiva como urgencia o emergencia. La gravedad no está relacionada con las cifras elevadas de PA sino con la afectación de órganos diana y el contexto clínico del paciente. Dentro de la evaluación inicial es muy importante una anamnesis detallada enfocada a identificar: presencia de HTA previa, causas conocidas de HTA, tiempo de evolución, tratamiento farmacológico previo y modificaciones recientes del mismo, cifras tensionales habituales, historia de cardiopatía o nefropatía, uso de drogas o fármacos.

Tabla 16.1. Cuadros clínicos diagnósticos de emergencia hipertensiva

TRASTORNOS CEREBROVASCULARES
– Encefalopatía hipertensiva
– Hemorragia cerebral intraparenquimatosa o subaracnoidea
– Ictus isquémico
TRASTORNOS CARDIOVASCULARES
– Síndrome coronario agudo: IAM, ángor inestable
– Disección aórtica aguda
– Insuficiencia ventricular aguda. Edema agudo de pulmón
– Postoperatorio de cirugía de revascularización coronaria
TRASTORNOS RENALES
– Insuficiencia renal aguda o crónica en progresión
– Glomerulonefritis aguda. Crisis renales de enfermedad del tejido conectivo
– Postoperatorio de trasplante renal
HIPERTENSIÓN ACELERADA-MALIGNA
– Retinopatía grado III (exudados, hemorragias). Retinopatía grado IV (papiledema)
– Afectación renal: esquistocitos, hematuria, proteinuria, síndrome hemolítico urémico e insuficiencia renal
– Afectación neurológica
EXCESO DE CATECOLAMINAS CIRCULANTES
– Crisis de feocromocitoma
– Abuso de drogas simpaticomiméticas: cocaína, anfetaminas. Fármacos: antidepresivos tricíclicos, IMAO
• Supresión brusca de tratamiento hipotensor (bloqueantes adrenérgicos)
OTROS
– Ecalmpsia. Síndrome HELLP
– Grandes quemados, epistaxis severa, postoperatorio inmediato

Las urgencias hipertensivas presentan clínicamente una sintomatología inespecífica: cefalea, astenia, acúfenos, epistaxis, mareo. La sintomatología de los pacientes que presentan una emergencia hipertensiva está relacionada con el órgano diana afecto (Tabla 16.2).

La exploración física debe ir dirigida a localizar afectación de algún órgano diana. Es fundamental la toma de tensión arterial (TA) repetida (medida en decúbito y en bipedestación) y en los dos brazos si sospechamos disección aórtica. Valoraremos el aspecto general del paciente (cianosis, edemas periféricos), latidos carotídeos, PVY, auscultación cardiaca y pulmonar, abdomen (soplo aórtico, masas, visceromegalias) y examen de fondo de ojo. Se debe descartar asimetría de pulsos en miembros, signos de insuficiencia cardiaca, déficit neurológico. Puede existir una exploración anodina o aparecer signos específicos de cada uno de los síndromes que definen las emergencias hipertensivas.

La realización de exploraciones complementarias en un paciente que acude por elevación de la PA debe de ser individualizada, teniendo presente siempre la clínica del paciente y los hallazgos en la exploración física.

Tabla 16.2. Síntomas y signos de la emergencia hipertensiva

EMERGENCIA HIPERTENSIVA	SÍNTOMAS/SIGNOS
Encefalopatía hipertensiva	– Cefalea severa, náuseas, vómitos – Déficit neurológico transitorio (edema cerebral focal) – Alteración del nivel de consciencia – Aumento de presión intracraneal – Retinopatía severa – Convulsiones, coma y muerte
Accidente cerebrovascular agudo	– Alteración del nivel de consciencia – Focalidad neurológica
Hemorragia cerebral	– Intraparenquimatosa: cefalea, signos neurológicos focales, alteración del nivel consciencia – Subaracnoidea: cefalea brusca, rigidez de nuca, vómitos, signos neurológicos difusos
Insuficiencia cardiaca	– Disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, oliguria y edemas
Síndrome coronario agudo	– Dolor torácico opresivo. Sintomatología vegetativa
Disección aórtica	– Dolor torácico y/o abdominal intenso – Datos de gravedad, mala perfusión – Diferencia significativa de PA entre ambas extremidades
Eclampsia	– Gestación – Oliguria, anuria. Crisis convulsiva
HTA acelerada maligna	– Cefalea, alteraciones visuales – Deterioro de la función renal – Retinopatía grado III-IV
Crisis de feocromocitoma	– Cefalea – Palpitaciones – Sudoración

De forma general, **NO** es necesario realizar ningún tipo de prueba complementaria en aquellos pacientes hipertensos conocidos con urgencia hipertensiva.
En aquellos pacientes con emergencia hipertensiva y/o urgencia hipertensiva sin HTA conocida, mientras se administra tratamiento se realizará: hemograma, coagulación y bioquímica (iones, glucosa, función renal), sistemático de orina con iones y sedimento urinario, fondo de ojo, electrocardiograma y radiografía de tórax.
El resto de pruebas complementarias dependerán de la sospecha clínica del paciente e irán encaminadas al diagnóstico y a la valoración de la repercusión orgánica: enzimas cardiacas, gasometría arterial, tomografía axial computarizada (TAC) craneal, TAC toraco-abdominal, ecocardiograma, ecografía abdominal, catecolaminas, tóxicos en orina.

TRATAMIENTO

Urgencia hipertensiva

El tratamiento de la urgencia hipertensiva está dirigido a una disminución gradual progresiva de la PA en el intervalo de 24-48 horas, preferiblemente con medicación oral, evitando así las posibles complicaciones a nivel cerebral, coronario y renal que se pueden originar con una disminución brusca de la PA. El objetivo terapéutico es reducir la PAD < 110 mmHg y la PAS < 180 mmHg. No hay que insistir en querer llegar a normalizar las cifras tensionales.

- Inicialmente el paciente debe situarse en un lugar tranquilo (incluso emplear ansiolíticos como primer escalón terapéutico), repetir la PA tras 30 minutos de reposo y si persisten cifras elevadas iniciaremos el tratamiento antihipertensivo.
- La elección del fármaco dependerá de cada paciente (antecedentes personales, enfermedades previas, tratamiento concomitante). La dosis oral del fármaco elegido puede repetirse 2 ó 3 veces, cada 30-60 minutos (Tabla 16.3).
  - Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) son los fármacos más usados: captopril.
  - Antagonistas del calcio: no se recomienda actualmente el nifedipino sublingual en ningún tipo de crisis hipertensiva, ya que puede producir un descenso brusco de las cifras de TA, con riesgo de hipoperfusión de órganos vitales.
  - Otros: β-bloqueantes, furosemida.

Si no conseguimos control adecuado de la PA estará indicado la administración intravenosa de fármacos. Si el paciente es dado de alta debe de ser revisado en las siguientes 24-48 horas.

Emergencia hipertensiva

Debemos disminuir de forma enérgica pero controlada la PA. El objetivo inmediato es reducir la TA media en un 25% o la PAD a 100-110 mmHg en 1-2 horas, siempre en función de la situación y sospecha clínica. En el EAP y la disección aórtica la reducción debe ser muy rápida en los primeros 30 minutos, mientras que en el accidente cerebro

Tabla 16.3. Fármacos administrados en urgencias hipertensivas

FÁRMACO	DOSIS	CONTRAINDICACIÓN
Captopril	25-50 mg (máximo 100 mg)	Embarazo, estenosis bilateral de arteria renal, hiperpotasemia, insuficiencia renal moderada-severa
Amlodipino	5-10 mg	BAV 2º-3er grado ICC
Atenolol Labetalol Bisoprolol	50-100 mg 100-300 mg 5-10 mg	Asma bronquial EPOC moderado-grave BAV 2º-3er grado
Furosemida	40 mg	Precaución si cardiopatía isquémica o aneurisma disecante de aorta
Clonidina	0,1-0,2 mg	Hipotensión ortostática

vascular agudo (ACVA) se debe disminuir de forma más progresiva (12-24 horas). Son urgencias vitales y los pacientes deben estar adecuadamente monitorizados. La vía de administración es intravenosa, utilizando fármacos de vida media corta y de fácil titulación.

Situaciones específicas de emergencia hipertensiva (Tablas 16.4 y 16.5)

- ***Encefalopatía hipertensiva:*** se puede emplear como tratamiento: IECA (enalapril endovenoso), nitroprusiato, urapidilo. No se recomiendan los diuréticos ni los vasodilatadores. Se debe evitar el aumento de flujo cerebral.
- ***Insuficiencia cardiaca aguda EAP:*** el tratamiento de elección son los vasodilatadores como la nitroglicerina asociado a diuréticos del asa y morfina iv.
- ***Síndrome coronario agudo:*** el fármaco de elección es la nitroglicerina iv, que produce efecto vasodilatador coronario y descenso de resistencias vasculares periféricas. La reducción de PA debe de ser progresiva para mantener flujo coronario óptimo, logrando cifras de PAD que se aproximen a 100 mmHg.
- ***Disección de aorta:*** el objetivo es reducir las cifras de PAS en torno a 100-110 mmHg de forma precoz. Se debe asociar un betabloqueante con un vasodilatador. Labetalol o esmolol asociado a nitroprusiato sódico. La decisión de cirugía inmediata depende de la localización del aneurisma, indicada urgentemente en el tipo A.
- ***Ictus isquémico****:* en la mayoría de los pacientes con ictus isquémico la PA elevada se normaliza paulatinamente de forma espontánea, sin necesidad de tratamiento farmacológico. Un descenso brusco de PA en estos pacientes puede aumentar la isquemia por hipoperfusión cerebral. Tratar sólo si TA > 220/120 mmHg. El objetivo es no disminuir más de un 10-15% de la PA en las primeras 24 horas. El fármaco de elección es el labetalol. Si se emplea tratamiento trombolítico debe pautarse tratamiento hipotensor a las 24 horas si TA >185/110 mmHg.
- ***Hemorragia cerebral:*** aunque en los pacientes con hemorragia intracerebral (HIC) la HTA puede ser refleja, esta no se corrige de forma espontánea los días posteriores. A diferencia de otras emergencias hipertensivas, en la HIC no está claro qué cifras de PA se deben tener como objetivo de descenso. Una TA en torno a 160/90 se relaciona con un mejor pronóstico. Se pauta tratamiento antihipertensivo en hemorragia intracraneal si TAS > 170 mmHg y el objetivo es mantener la TAS entre 140-170 mmHg. Vigilar signos de hipoperfusión cerebral durante el tratamiento hipotensor. El labetalol es el fármaco de elección. Están contraindicados los vasodilatadores por aumento de presión intracraneal. En el caso de la hemorragia subaracnoidea está indicado el uso del nimodipino por su selectividad por los vasos cerebrales, para evitar el vasoespasmo.
- ***Crisis catecolaminérgicas:*** el tratamiento de elección es la fentolamina.
- ***HTA acelerada maligna:*** el objetivo es bajar la PAD en torno a 100-110 mmHg en 2- 6 horas (no disminuir > 25% respecto a las cifras iniciales). Se recomienda labetalol, urapidil, nitroprusiato.
- ***Eclampsia:*** hidralazina, labetalol y urapidilo. IECA y nitroprusiato están contraindicados.

Tabla 16.4. Fármacos empleados en la emergencia hipertensiva

FÁRMACOS	DOSIS	INICIO/ DURACIÓN	EFECTOS 2º/ CONTRAINDICACIONES (CI)
NITROPRUSIATO SÓDICO (ampolla 50 mg/5 ml)	P: 0,25-0,5 mcg/kg/min Máx: 8-10 mcg/kg/min (50 mg/500 ml SG 5%;10-30 ml/h)	0 min/2 min	Náuseas, vómitos, calambres musculares, intoxicación por tiocianatos. Precaución en hipertensión intracraneal y azoemia. Fotosensible. No usar más de 24-48 h. CI: coartación de aorta, embarazo
NITROGLICERINA (ampollas 5 ml/5 mg o 10 ml/50 mg)	P: 5-100 mcg/min Máx: 400 mcg/min (50 mg/500 ml SG 5%; 3-60 ml/h)	1-2 min/5-10 min	Cefalea, vómitos, metahemoglobinemia taquifilaxia CI: anemia grave, shock cardiogénico, aumento de presión intracraneal
LABETALOL (ampollas 20 ml/100 mg)	B: 10-20 mg (repetir 20-80 mg en 10 min). Máx: 300 mg P: 0,5-2 mg/min (200 mg en 200 ml de SG 5%; iniciar 20 ml/h)	5-10 min/3-6 h	Náuseas, vómitos, vértigo, bloqueos, ortostatismo, bloqueo AV CI: IC con fallo ventricular izquierdo, EPOC, isquemia arterial aguda, BAV 2º, 3º
ESMOLOL (ampolla 100 mg/ 10 ml y 2,5 g)	B: 0,5 mg/kg P: 250-500 mcg/kg/min durante 1 min, después 50-100 mcg/kg/min en 4 min (puede repetirse)	1-2 min/10-20 min	Hipotensión, náuseas
ENALAPRILATO (ampolla 1 mg)	B: 1-5 mg/6 h	15-60 min/6 h	Tos, hiperpotasemia, angioedema, exantema. ↓ dosis en IR CI: estenosis bilateral arteria renal, I. renal aguda, embarazo. Evitar en IAM
URAPIDILO (ampollas de 10 ml/50 mg)	B: 25 mg/5 min (máx: 100 mg) P: 0,16 mg/min (250 mg/250 ml SG 5%; 10-30 ml/h)	3-5 min/5 h	Náuseas, vómitos, mareo, hipotensión Precaución en insuficiencia hepática grave CI: IAM, estenosis aórtica, embarazo
FENTOLAMINA (ampollas de 10 mg/1 ml)	B: 5-10 mg, repetir cada 2-4 h I: 2,5-15 mcg/kg/min (10 mg/100 ml SG 5%)	1-2 min/10-30 min	Taquicardia, cefalea, ángor CI: cardiopatía isquémica

Tabla 16.4. Fármacos empleados en la emergencia hipertensiva (continuación)

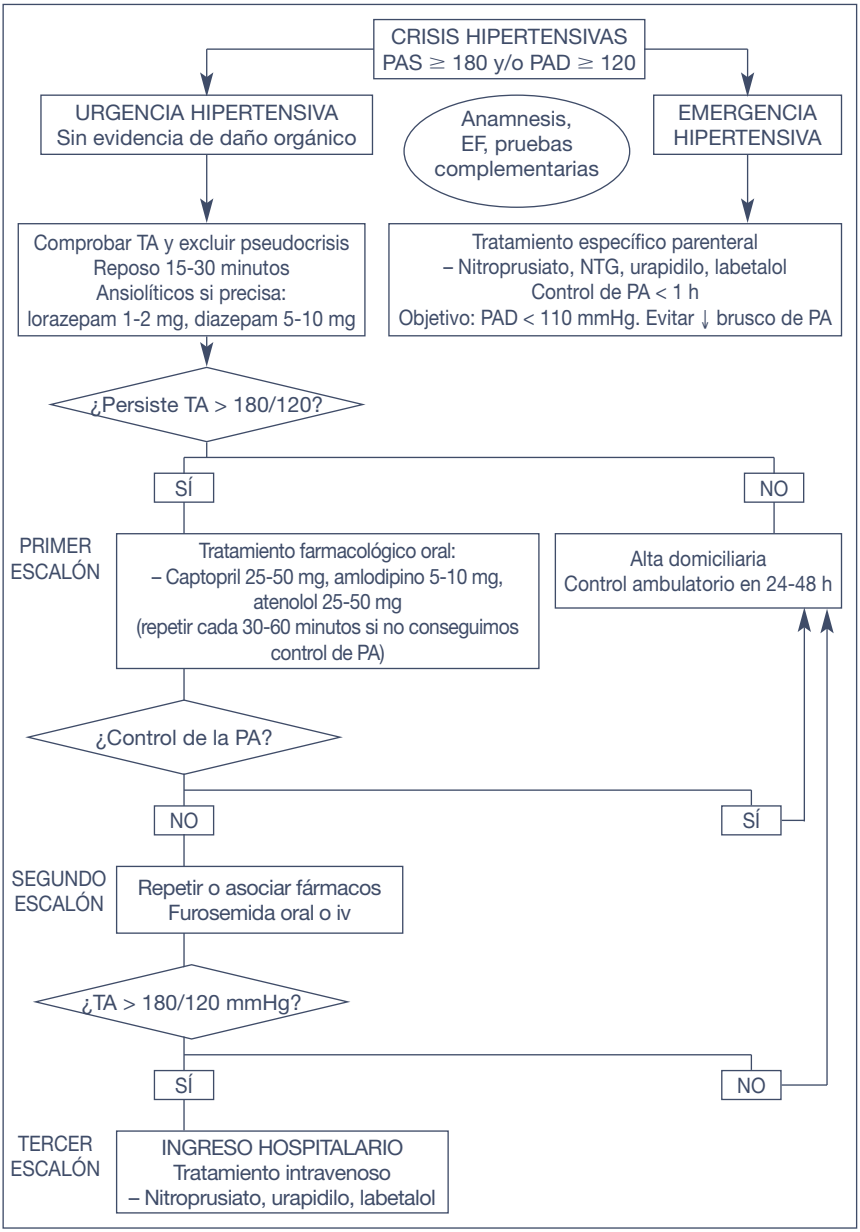
FÁRMACOS	DOSIS	INICIO/ DURACIÓN	EFECTOS 2º/ CONTRAINDICACIONES (CI)
NICARDIPINO (ampollas 5 mg/5 ml)	P: 2-5 mg/h Máx: 15 mg/h (50 mg/500 ml)	5-10 min/5 h	Taquicardia, cefalea, rubor CI: EAP. Precaución en isquemia coronaria
HIDRALAZINA (ampollas 1 ml/20 mg)	B: 5 mg/20 min Máx: 20 mg P: 0,5-1 mg/min	10-20 min/8 h	Taquicardia, cefalea, rubor, vómitos, ángor CI: disección aórtica, EAP, C. isquémica, hemorragia cerebral
FUROSEMIDA (ampollas 2 ml/20 mg)	B: 20 – 40 mg en 1-2 min Repetir cada 30 min I: 200 mg/200 ml iniciar a 5 ml/h	5-15 min/2-3 h	Hipovolemia, hipopotasemia No usar en c. isquémica ni disección aórtica

P: Perfusión; B: Bolo; CI: contraindicación; IAM; infarto agudo de miocardio; EAP: enfermedad arterial periférica.

Tabla 16.5. Indicaciones y contraindicaciones de los fármacos en la emergencia hipertensiva

	ELECCIÓN	CONTRAINDICADOS
Encefalopatía hipertensiva	Nitroprusiato Labetalol, urapidilo, IECA	Clonidina, nifedipino, αmetildopa
Edema agudo de pulmón	Nitroglicerina, furosemida	Labetalol, hidralazina, diazóxido
Cardiopatía isquémica	Nitroglicerina, labetalol	Hidralazina, diazóxido, furosemida
Disección de aorta	Nitroprusiato + labetalol Labetalol, esmolol	Furosemida, diazóxido, hidralazina
Enfermedad cerebrovascular	Labetalol IECA, urapidilo, nitroprusiato	Clonidina, nifedipino, hidralazina
Crisis catecolaminérgicas	Fentolamina Nitroprusiato β-bloqueo (sólo tras α-bloqueo)	β-bloqueo aislado
HTA maligna	Nitroprusiato, labetalol, urapidilo	
Eclampsia	Hidralazina, labetalol, αmetildopa	IECA, diuréticos, nitroprusiato
Crisis hipertensiva en perioperatorio	Esmolol, labetalol, urapidilo	

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Gordo Remartínez. Hipertensión arterial en Urgencias. Manejo clínico y terapéutico. Medicine. 2011;10(90):6096-102.
– Laurent S. New drugs, procedures and devices for hypertension. Lancet. 2012;380 (9841):591-600.
– Mancia G,De Backer G, Dominiczack A, et al. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC).Eur Heart J. 2007; 28:1462-536.
– Regidor Rodríguez D, Fernández Rojo M, Roca Muñoz. Crisis hipertensiva en urgencias. En: Agustín Julián Jiménez: Manual de protocolos y Actuación en urgencias. 10ª edición; Madrid;2010:301-309.

Capítulo 17
Síncope

Itxasne Cabezón Estévanez, Raquel Pinuaga Orrasco

DEFINICIÓN
Pérdida brusca y breve de consciencia debida a hipoperfusión cerebral global transitoria, con recuperación espontánea completa sin necesidad de intervención terapéutica. Supone un 1% de las visitas a Urgencias, con una tasa de hospitalización del 40%.

ETIOLOGÍA
En el síncope se produce una caída de la presión arterial (PA) sistémica debido a alguno de estos dos factores (o la combinación de ambos):
- **Descenso del gasto cardiaco:** por reflejo cardioinhibidor (síncope reflejo), arritmia o enfermedad cardiaca estructural (cardiogénico) o por retorno venoso inadecuado (hipotensión ortostática).
- **Descenso de la resistencia vascular periférica:** por disfunción del sistema nervioso autónomo transitoria (reflejo) o permanente (hipotensión ortostática), que provoca vasodilatación y/o bradicardia.

CLASIFICACIÓN
Puede dividirse en tres categorías (Tabla 17.1, por orden descendente de frecuencia).

CLÍNICA
Síncope reflejo: los pacientes suelen tener antecedentes de episodios previos y se precede habitualmente de pródromos (náuseas, sudoración, debilidad, alteraciones visuales, etc.). Durante el síncope puede haber movimientos de baja amplitud, asincrónicos, precedidos de hipotonía muscular, con afectación predominante en región distal de extremidades superiores.
Síncope cardiogénico: suele ser de inicio súbito, sin pródromos. Puede ocurrir en decúbito, estando sentado o tener relación con el ejercicio (durante en cardiopatía obstructiva, tras él en miocardiopatía hipertrófica). Cuando ocurre al adoptar una posición determinada del tronco es sugestivo de mixoma auricular. Si se acompaña de disnea debe descartarse embolia pulmonar, si hay dolor torácico síndrome aórtico agudo, cardiopatía isquémica o embolia de pulmonar, y si hay palpitaciones, arritmias.
Hipotensión ortostática: el síncope se desencadena generalmente en los primeros 30 segundos tras incorporarse o tras estar un rato de pie.

DIAGNÓSTICO
Anamnesis: circunstancias en las que ocurrió el síncope, episodios previos, antecedentes personales/familiares de cardiopatía o muerta súbita. Debe realizarse 4 pre-

Tabla 17.1. Clasificación del síncope

1. Síncope reflejo o neuromediado
– Vasovagal: miedo, dolor, estrés emocional, ambiente caluroso, bipedestación prolongada, etc.
– Situacional: tos, micción, risa/llanto, post-ejercicio, estornudo, estímulo gastrointestinal (deglución, defecación, dolor visceral), tocar instrumentos de viento, levantar pesas, etc.
– Síndrome del seno carotídeo: afeitado, movimientos del cuello
– Neuralgia glosofaríngea: deglución
– Formas atípicas: sin claro desencadenante

2. Síncope cardiogénico
– Bradiarritmia:
  • Disfunción sinusal: bradicardia sinusal persistente < 40 lpm durante el día, episodios de bloqueo sinoauricular o pausas sinusales ≥ 3 segundos
  • Bloqueo auriculoventricular de 2º grado tipo Mobitz II o de 3er grado
  • Bloqueo de rama alternante
– Taquiarritmia:
  • Taquicardia supraventricular paroxística
  • Taquicardia ventricular sostenida o no sostenida con síndrome de QT largo
  • Patrón electrocardiográfico de Brugada tipo I y ausencia de otra etiología
– Cardiopatía estructural: estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, mixoma auricular, isquemia miocárdica aguda, taponamiento cardiaco
– Otras: disección aórtica, embolia de pulmón, hipertensión pulmonar severa

3. Síncope por hipotensión ortostática
– Disfunción autonómica primaria: enfermedad de Parkinson, atrofia sistémica múltiple
– Disfunción autonómica secundaria: amiloidosis, lesión espinal, neuropatías
– Fármacos: vasodilatadores, diuréticos, antidepresivos, psicofármacos, dopaminérgicos
– Hipovolemia

guntas, y todas ellas han de tener respuesta afirmativa: 1)¿La pérdida de consciencia fue completa?; 2)¿fue transitoria, de inicio rápido y corta duración?; 3)¿la recuperación fue espontánea, completa y sin secuelas?; 4)¿hubo pérdida del tono postural?

Exploración física:

- Toma de constantes vitales.
- Despistaje de cardiopatía.
- Masaje de seno carotídeo: debe realizarse en todo paciente de más de 40 años con síncope de causa desconocida. Estando el paciente tumbado, monitorizado y con una ampolla de atropina preparada, se masajea la arteria carótida a nivel del seno carotídeo durante 5-10 segundos. Se considera positivo cuando se produce una pausa ≥ 3 segundos o un descenso de la PA sistólica ≥ 50 mmHg respecto a la basal, con reproducción del síncope. Si es negativo, debe repetirse en bipedestación. Está contraindicado en pacientes con soplo carotídeo, infarto cerebral o de miocardio reciente, enfermedad del nodo sinusal o antecedentes de taquicardia ventricular.

Tabla 17.2. Criterios de síncope de alto riesgo

Criterios de la anamnesis
– Cardiopatía isquémica o dilatada con FEVI < 35%
– Historia familiar de muerte súbita
– Anciano frágil/problemática social
Criterios clínicos/exploración física
– Síncope brusco, durante el esfuerzo, en decúbito supino o asociado a dolor torácico o disnea
– Palpitaciones como pródromos
– Comorbilidades importantes: anemia grave, alteraciones hidroelectrolíticas
– Inestabilidad hemodinámica
– Presencia de insuficiencia cardiaca
Criterios electrocardiográficos
– Taquicardia ventricular no sostenida
– Bloqueo bifascicular o QRS ≥ 120 msg
– Bradicardia sinusal inadecuada o bloqueo sinoauricular
– Preexcitación
– QT largo o corto
– Patrón electrocardiográfico tipo Brugada

- Respuesta al ortostatismo: se evalúa mediante la toma de tensión arterial tras 5 minutos en decúbito y posteriormente cada minuto tras la bipedestación, durante al menos 3 minutos. Se considera patológica una caída de la PA sistólica ≥ 20 o de la diastólica ≥ 10 mmHg, con reproducción de los síntomas.

Pruebas complementarias:

- Electrocardiograma (ECG), debe realizarse a todos los pacientes.
- Analítica de sangre y radiografia de tórax, en función de sospecha clínica.
- Otras pruebas a nivel ambulatorio o durante ingreso hospitalario: pruebas de provocación en síncopes de bajo riesgo que afectan a la calidad de vida, ecocardiograma a todo síncope de alto riesgo, prueba de esfuerzo en síncopes relacionados con el ejercicio, cateterismo, estudio electrofisiológico, etc.

La anamnesis, exploración física y ECG ayudarán a identificar aquellos síncopes de alto riesgo de muerte súbita cardiaca o de mortalidad, que requieren ingreso hospitalario o una valoración intensiva (Tabla 17.2).

Debe realizarse el diagnóstico diferencial con la epilepsia, el accidente isquémico transitorio vertebrobasilar, alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hipoxia, hiperventilación con hipocapnia, etc.) e intoxicaciones.

TRATAMIENTO

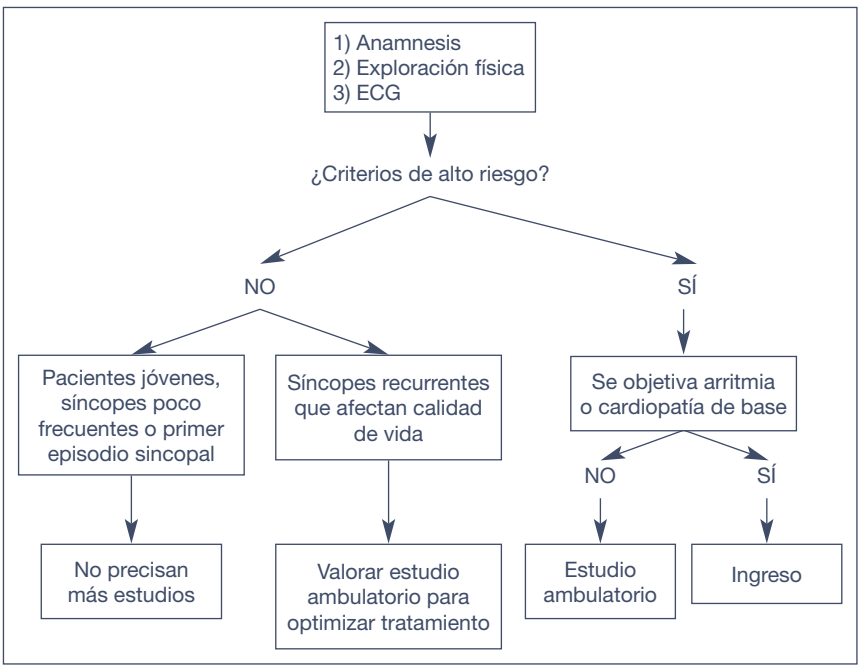
Síncope reflejo: explicar al paciente la benignidad del cuadro y ayudarle a identificar los factores precipitantes. Las maniobras de contrapresión isométrica de las extremidades reducen la tasa de recurrencias en síncopes con pródromos. El único fármaco que ha demostrado cierta utilidad en pacientes con episodios recurrentes y refracta-

rios a otras medidas es la midodrina (5-20 mg/día en 3 dosis), muy cara y poco disponible en nuestro país.

Síncope cardiogénico: corrección quirúrgica en cardiopatía obstructiva, implantación de marcapasos en bradiarritmias, ablación o fármacos antiarrítmicos en taquiarritmias.

Hipotensión ortostática: hidratación, reducción de antihipertensivos, dormir con la cabecera de la cama elevada, medias de compresión en extremidades inferiores. La midodrina y la fludrocortisona (0,1-0,3 mg/día) pueden ser útiles en pacientes con disfunción crónica del sistema nervioso autónomo.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN Y DESTINO DEL PACIENTE



BIBLIOGRAFÍA

– Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Europace. 2004;6:467-537.
– Guillén Armero ML, Tomás Almazán P. Síncope. En: Ortega Liarte JV, coordinador. Guías de clínicas de actuación urgencias. HULAMM. 1° Edición. 2011. p 282-296.
– Moya i Mitjans, Rivas Gándara N, Sarrias Mercè A, Pérez Rodóna J, Roca Luque I. Síncope. Rev Esp Cardiol. 2012;65(8):755-65.

Capítulo 18
Bradiarritmias

Ángel Miracle Blanco

DEFINICIÓN

Se define de forma arbitraria como una frecuencia cardiaca inferior a 60 latidos por minuto, aunque se puede encontrar bradicardia no patológica en múltiples situaciones como las que se recogen en la Tabla 18.1. La bradicardia puede originarse por afectación extrínseca (fármacos, tono autonómico) o intrínseca del nodo sinusal (disfunción sinusal) o del nodo aurículo-ventricular (bloqueo aurículo-ventricular o BAV).

Tabla 18.1. Bradicardia no patológica*

- Bradicardia sinusal asintomática
- Pausas sinusales asintomáticas
- Bloqueo AV de primer grado
- Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I asintomático
- Pausas asintomáticas durante fibrilación auricular
- Pacientes con antecedente de síncope en los que se documenta pausas asintomáticas < 6 segundos

*Especialmente durante el sueño, pacientes jóvenes, entrenamiento cardiovascular previo, consumo de fármacos bradicardizantes.

ETIOLOGÍA (Tabla 18.2)

Tabla 18.2. Causas de bradicardia

Intrínseca

- Degenerativa-idiopática: causa intrínseca más frecuente
- Cardiopatía isquémica: 12-25% de infarto agudo de miocardio (IAM) presentan algún grado de BAV (más frecuentemente asociado a infarto inferior, tanto por isquemia como por influencia autonómica), espasmo coronario, fase crónica, etc.
- Enfermedades infiltrativas: amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, tumores
- Colagenopatías: artritis reumatoide, lupus, espondilitis anquilosante
- Infección: BAV en abscesos paravalvulares de endocarditis, Chagas, borreliosis, miocarditis. Bradicardia sinusal en fiebre tifoidea
- Iatrogénico: cirugía cardiaca, intervencionismo cardiaco
- Miscelánea: cardiopatías congénitas, ataxia de Friedrich, distrofia miotónica, distrofias musculares, BAV congénito (hijos de madres portadoras de anti-Ro o anti-La)

Extrínseca

- Hipertonía vagal: jóvenes, deportistas entrenados, síncope vasovagal, hipersensibilidad del seno carotídeo, dolor, vómitos, etc.
- Metabólica: hiperpotasemia, hipermagnesemia, hipoxemia, hiperbilirrubinemia
- Fármacos: digoxina, betabloqueantes, calcioantagonistas, otros antiarrítmicos

CLASIFICACIÓN

- **Disfunción sinusal:** su espectro de manifestaciones electrocardiográficas es muy amplio, desde un electrocardiograma (ECG) normal, bradicardia sinusal, hasta pausas sinusales con periodos de asistolia de duración variable. En algunos casos, los síntomas se manifiestan únicamente con el ejercicio por una insuficiencia cronotropa (incapacidad para taquicardizar > 80-85% de la frecuencia cardiaca máxima teórica). Es relativamente frecuente la coexistencia en el mismo paciente de taquiarritmias auriculares (fibrilación o flutter auricular). En este último supuesto, la entidad suele denominarse **síndrome de bradicardia-taquicardia**, siendo la bradicardia más manifiesta inmediatamente posterior a los paroxismos de taquicardia.
  El pronóstico de la disfunción sinusal *per se* es bueno, superponible al de la población general, por lo que el objetivo del tratamiento es únicamente sintomático.
- **Bloqueo aurículo-ventricular (BAV):** es la consecuencia de un bloqueo en la conducción del impulso eléctrico en el nodo aurículo ventricular (suprahisiano) o a un nivel más distal en el sistema de conducción (intra e infrahisiano).
  El pronóstico del BAV depende tanto de la presencia de cardiopatía subyacente como del nivel del bloqueo, siendo peor cuanto más distal sea la afectación en el sistema de conducción. Los bloqueos infrahisianos tienen una mayor tasa de evolución a BAV completo, con unos ritmos de escape más lentos e inestables. Aunque el diagnóstico definitivo de la localización anatómica del bloqueo requiere un estudio electrofisiológico, puede realizarse una aproximación no invasiva:
  - Sugiere origen suprahisiano: PR prolongado (especialmente si > 300 ms), QRS estrecho, bloqueo de segundo grado Mobitz I (especialmente si el QRS es estrecho), mejoría con atropina o ejercicio, ritmos de escape con QRS estrecho entre 40-60 lpm.
  - Sugiere origen infrahisiano: PR corto, bloqueo de segundo grado Mobitz II, ritmos de escape con QRS ancho entre 20-40 lpm, presencia de conducción retrógrada tras extrasístoles ventriculares.

  Los BAV se clasifican según su presentación electrocardiográfica:
  - **BAV de primer grado:** intervalo PR > 200 ms. Cursa asintomático salvo en el caso de PR muy prolongados en los que la sístole auricular puede coincidir con la ventricular del latido previo, cursando con un aumento en las presiones auriculares o sensación de pulsación en el cuello.
  - **BAV de segundo grado:** aparece una onda P no conducida. Se puede reconocer a su vez 2 subgrupos de BAV de segundo grado:
    - **Mobitz I (o Wenckebach):** la onda P bloqueada se precede de un alargamiento (no necesariamente progresivo) del intervalo PR en los latidos previos. Es útil para su reconocimiento electrocardiográfico comparar el PR del latido inmediatamente anterior a la P bloqueada (teóricamente el más largo) con el inmediatamente posterior (teóricamente el más corto). Suelen ser suprahisianos.
    - **Mobitz II:** vemos una onda P bloqueada, con unos intervalos PR de los impulsos conducidos constantes. Suelen ser infrahisianos.

  - **BAV 2:1:** conduce una de cada 2 ondas P al ventrículo (no permite por tanto su subclasificación en Mobitz I o II).
- **BAV avanzado o de alto grado:** si presenta 2 o más ondas P consecutivas no conducidas.
- **BAV de tercer grado o completo:** ninguna onda P conduce, existiendo asistolia o un ritmo auricular disociado (y más rápido) que el ritmo de escape ventricular.

CLÍNICA

La consecuencia más inmediata de una bradiarritmia es la reducción del gasto cardiaco con un correlato clínico en forma de astenia, intolerancia al esfuerzo, mareo o síncope (si se produce hipoperfusión cerebral de suficiente duración). La activación secundaria de mecanismos adaptativos puede desencadenar un cuadro de insuficiencia cardiaca. Otra consecuencia de la bradicardia es su potencial arritmogénico, siendo un factor de riesgo para el desarrollo de taquiarritmias tanto auriculares como ventriculares.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de bradicardia requiere su documentación electrocardiográfica. Esto es fácil en casos con bradicardia persistente, pero es un reto diagnóstico en pacientes con bradicardia intermitente. Por ello es muy útil en el ámbito de Urgencias la monitorización ECG continua en los pacientes con sospecha de bradicardia patológica.

TRATAMIENTO

- **Fase aguda.** En la valoración clínica inicial, además de determinar la tolerancia hemodinámica, debe investigarse la presencia de desencadenantes como fármacos, alteraciones iónicas o IAM. La bradicardia es una emergencia en presencia de signos de hipoperfusión orgánica (hipotensión, obnubilación, angina) requiriendo tratamiento inmediato en un área con posibilidad de monitorización continua y acceso a material de reanimación cardiopulmonar avanzada.
  - Atropina: fármaco de primera elección (salvo alta probabilidad de localización infrahisiana del BAV, donde podría tener un efecto paradójico). Se administra en bolos de 0,5 mg iv hasta una dosis máxima de 3 mg en 24 h. Está contraindicada en presencia de glaucoma de ángulo estrecho o de hiperplasia prostática.
  - Adrenalina: 2-10 mcg/min.
  - Dopamina: 2-10 mcg/kg/min.
  - Isoprenalina: 2-20 mcg/min.
  - Marcapasos transcutáneo: es una medida provisional de emergencia para el uso en caso de bradicardia extrema o colapso hemodinámico cuando han fracasado las medidas farmacológicas, hasta conseguir un tratamiento que asegure de forma más definitiva la captura ventricular. Debe incrementarse progresivamente la energía hasta que el artefacto de estimulación vaya seguido de un complejo QRS y de una onda T (en ocasiones se confunde el artefacto con un QRS), así como de la

palpación de pulso central (asegurando que no estamos palpando la contracción muscular secundaria a la activación del marcapaso). La contracción muscular inducida es molesta y a menudo dolorosa, por lo que se debe asegurar una adecuada sedación y analgesia.

– Marcapasos transvenoso: está indicado cuando el resto de medidas han fracasado, ya que el potencial riesgo de complicaciones con su uso es elevado. Debe reservarse para casos de BAV de alto grado sin ritmo de escape o bradiarritmias con riesgo vital. Es deseable evitar su uso si se ha establecido una indicación de implante de marcapasos definitivo, y este puede realizarse en un breve periodo de tiempo.
– Golpe precordial, estimulación cardiaca por percusión: existe insuficiente evidencia para su empleo en el paciente bradicárdico o en asistolia.

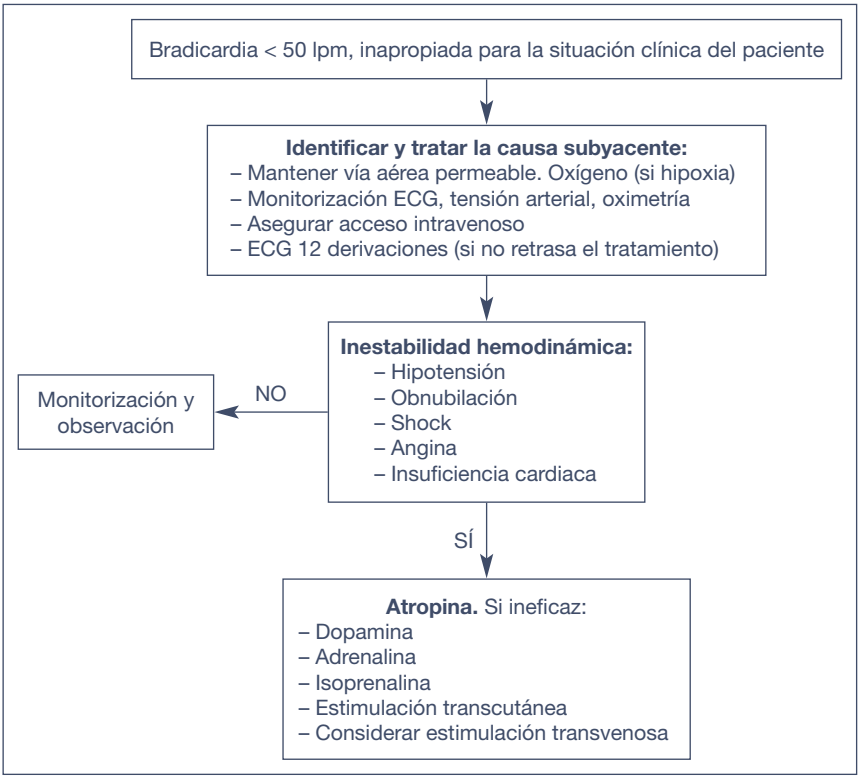
■ **Largo plazo:** el único tratamiento específico para las bradiarritmias es el implante de marcapasos definitivo. La indicación puede en algunos casos establecerse desde Urgencias tras descartar desencadenantes corregibles: BAV completo, BAV Mobitz II, BAV Mobitz I sintomático, bradicardia sinusal sintomática.

DERIVACIÓN AL ALTA

Los pacientes con alto riesgo de asistolia como aquellos con BAV Mobitz II, BAV completo, bloqueo de rama alternante, trastornos de la conducción AV en el seno de un IAM o tras cirugía cardiaca, deben permanecer ingresados en un área con monitorización electrocardiográfica y acceso a material de reanimación cardiopulmonar. Debe consultarse con el cardiólogo para determinar la indicación de un marcapasos definitivo.

Los pacientes con bradicardia de bajo riesgo, como la disfunción sinusal, el BAV Mobitz I (especialmente si oligosintomáticos) y en los que se ha corregido un desencadenante subyacente de la bradicardia, pueden ser manejados de forma ambulatoria, con seguimiento por su médico de Atención Primaria o cardiólogo.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachasr P, Boriani G. Breithardt OA, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J. 2013;34(29):2281-329.
– Issa Z, Miller JM, Zipes DP, ed. Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: a companion to Braunwald´s heart disease. Ed 1, Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.
– Morrison LJ, Deakin CD, Morley PT, Callaway CW, Kerver RE, Kronick SL, et al. Part 8: Advanced Life Support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2010; 122:S345-421.

Capítulo 19
Taquiarritmias

Ángel Miracle Blanco

DEFINICIÓN

Se establece un límite arbitrario para ritmos a partir de los 100 latidos por minuto. No consideraremos como taquiarritmia la taquicardia sinusal que aparece de modo apropiado en situaciones clínicas de gasto cardiaco aumentado.

CLASIFICACIÓN

Por su modo de presentación: denominamos taquicardias *sostenidas* a aquellas con una duración superior a los 30 segundos o que producen colapso hemodinámico. En el resto de casos hablaremos de taquicardias *no sostenidas*.

Por su origen:

- **Taquicardias supraventriculares:** son aquellas que requieren para su mantenimiento estructuras proximales al Haz de His (nodo aurículo-ventricular (NAV) y/o aurículas). El QRS generalmente es estrecho, ya que la activación de los ventrículos se realiza por el tejido específico de conducción. En ocasiones el QRS puede ser ancho, como en aquellos pacientes con un bloqueo de rama previo, los que desarrollan un bloqueo de rama funcional por efecto de la taquicardia o los que tienen una vía accesoria con conducción anterógrada durante taquicardia.

a) Fibrilación auricular y flutter auricular: ver capítulo específico.

b) Taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV): comprende varias entidades que comparten un comportamiento clínico con inicio y fin brusco y terminación con maniobras vagales o con infusión de adenosina o adenosín trifosfato. Son taquicardias benignas, aunque pueden limitar la calidad de vida si son muy recurrentes.

- **Taquicardia por reentrada intranodal:** predominio en sexo femenino y edades medias y avanzadas de la vida. En su forma "común" (la más frecuente), la onda P está oculta en el QRS o aparece deformando la porción terminal del mismo (pseudo r' en V1 o pseudo S en derivaciones de cara inferior). Con frecuencia se describe irradiación al cuello de las palpitaciones.
- **Taquicardia ortodrómica:** predominio en el sexo masculino, con aparición de la clínica desde edades jóvenes. El intervalo RP en taquicardia es corto aunque no tanto como la intranodal común, siendo la onda P generalmente visible. Requiere la presencia de una vía accesoria con conducción retrógrada. Si la vía accesoria tiene además conducción anterógrada, se observará preexcitación en el ECG fuera de taquicardia, encuadrándose dentro del síndrome de Wolff-Parkinson-White. Si la vía accesoria tiene conducción retrógrada exclusiva, se denomina vía accesoria oculta.
- **Taquicardia auricular:** se encuadran dentro de las TPSV un subgrupo de taquicardias auriculares con origen focal que responden a adenosina o a maniobras vagales. En el ECG el intervalo RP es largo en la mayoría de ocasiones.

c) Taquicardias auriculares: son aquellas que requieren únicamente estructuras auriculares para su mantenimiento, obviando la participación del NAV. El intervalo RP suele ser largo. En situaciones clínicas de aumento del tono adrenérgico, puede observarse taquicardias con ondas P de más de 2 morfologías, denominándose taquicardia auricular multifocal.

d) Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW): se debe a la presencia de una vía accesoria con capacidad de conducción anterógrada (presente en el ECG como un PR corto y onda delta, con cierto grado de ensanchamiento del QRS) junto con taquicardias. Potencialmente origina taquicardias ortodrómicas (las más frecuentes), taquicardias supraventriculares preexcitadas, taquicardias antidrómicas y fibrilación auricular preexcitada. Esta última tiene un aspecto ECG muy característico con complejos QRS anchos de duración variable, irregulares y con frecuencia cardiaca muy elevada, con un riesgo potencial de degeneración en fibrilación ventricular (FV). El riesgo vital atribuible en los pacientes con WPW se estima como bajo, siendo anecdótico en los pacientes con preexcitación asintomática.

- **Taquicardias ventriculares (TV):** no requieren estructuras proximales al haz de His para su mantenimiento. El QRS es ancho ya que la activación ventricular suele ser ajena al tejido específico de conducción. Por su presentación electrocardiográfica además se dividen en monomorfas (QRS iguales entre sí) o polimorfas (con cambio en la morfología del QRS de latido a latido).

a) Monomorfas:

- **Idiopáticas:** aparecen en pacientes sin cardiopatía estructural, no tienen impacto sobre el pronóstico vital. La forma más frecuente es la denominada *TV de tracto de salida,* que suele tener una porción final del QRS en V1 predominantemente negativa y un eje inferior en el plano frontal. Los pacientes suelen tener fuera de taquicardia extrasístoles ventriculares frecuentes con la misma morfología que la taquicardia. Pueden cardiovertir con adenosina, por lo que a veces se denominan TV "adenosín sensibles". Otra forma menos frecuente es la TV *fascicular,* con QRS predominantemente positivo en V1 y eje superior.
- **Asociadas a infarto crónico:** son las más frecuentes y complican el pronóstico, especialmente en casos con disfunción ventricular. No presentan un patrón ECG específico, dependiendo su morfología de la localización de mecanismo es una reentrada en relación con la cicatriz miocárdica.
- **Asociadas a otras cardiopatías:** miocardiopatía dilatada no isquémica, miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, post-ventriculotomía, cardiopatía chagásica, sarcoidosis, etc.

b) Polimorfas:

- **Asociadas a QT largo:** presentan un aspecto ECG típico helicoidal (TV en torsión de puntas o *torsades des pointes*). El QT puede prolongarse por una alteración genética en los canales iónicos transmembrana (síndrome de QT largo congénito) o de forma adquirida (alteraciones iónicas, fármacos, isquemia).
- **Asociadas a síndrome de Brugada:** debido a mutaciones en canales iónicos transmembrana, con herencia autosómica dominante, predominio por el sexo mas-

culino y asociado a muerte súbita en torno a la cuarta década de la vida. El ECG basal presenta un patrón típico (a menudo evanescente) con elevación de ST > 2 mm en precordiales derechas, con onda T negativa.

– **TV catecolaminérgica:** secundaria a mutaciones en canales iónicos intracelulares, con herencia autosómica dominante y debut clínico desde la infancia.
– **Asociadas a cardiopatía estructural:** miocardiopatía dilatada isquémica, no isquémica, hipertrófica…

CLÍNICA

Aunque el síntoma cardinal de las taquicardias son las palpitaciones, los pacientes pueden percibirlas también como sensación de opresión torácica, disnea o mareo. La tolerancia clínica puede ser mala, especialmente en los pacientes con cardiopatía o con frecuencias cardiacas muy elevadas, en los que la taquicardia puede desencadenar episodios de angina, insuficiencia cardiaca, síncope e incluso shock.

DIAGNÓSTICO

Se debe evaluar inicialmente la tolerancia hemodinámica (FC, tensión arterial, oxigenación, perfusión periférica, estatus mental). Es fundamental documentar con un ECG de 12 derivaciones la taquicardia, así como los cambios que se produzcan en el ritmo tanto espontáneamente como en respuesta a maniobras diagnóstico-terapéuticas. Esto supone una información de gran valor para el diagnóstico y manejo agudo y a largo plazo.

La historia clínica debe orientarse a la identificación de cardiopatía estructural (de especial interés en las taquicardias de QRS ancho como veremos a continuación). En cuanto a las exploraciones complementarias, el ECG del paciente fuera de taquicardia nos puede aportar claves diagnósticas: presencia de ondas Q, preexcitación, intervalo QT corregido largo, patrón ECG de Brugada, bloqueo de rama. La analítica ayudará a detectar situaciones de alto gasto cardiaco como posibles desencadenantes de la taquicardia (anemia, infección, hipertiroidismo, embarazo), y alteraciones iónicas con riesgo proarrítmico (hipopotasemia, hipomagnesemia). En cuanto a la determinación de marcadores de daño miocárdico (especialmente troponina T o I) debemos recordar que no son específicos de los síndromes coronarios agudos, especialmente fuera de un contexto clínico compatible y en presencia de una causa alternativa para su elevación como es la propia taquicardia.

■ **Taquicardia regular de QRS estrecho:** debe realizarse maniobras vagales (masaje del seno carotídeo, inducción del reflejo nauseoso, maniobra de Valsalva). En caso de no haber respuesta, se administrará bolos incrementales de ATP (de 10 en 10 mg) o adenosina (de 6 en 6 mg) u otros fármacos frenadores del NAV (calcioantagonistas no dihidropiridínicos, betabloqueantes). Si se obtiene terminación de la taquicardia, estamos ante una TPSV. En caso contrario, el bloqueo transitorio del NAV nos facilitará el diagnóstico en función de la actividad auricular observada (taquicardia auricular, flutter, FA, etc.).

Tabla 19.1. A favor de taquicardia ventricular

RELACIÓN A-V	– Latidos de fusión – Capturas supraventriculares – Disociación A-V
DURACIÓN QRS	– > 160 ms si imagen de BRI – > 140 ms si imagen de BRD
EJE QRS	– Eje izquierdo + imagen de BRD – Eje derecho + imagen de BRI – Desviación extrema derecha
MORFOLOGÍA QRS	– Imagen BRD: R monofásica o R > 40 ms en V1 – Imagen BRI: R > 40 ms en V1-V2, RS > 70 ms (a menudo con melladura) – Ausencia de complejos RS en precordiales – Concordancia del QRS en precordiales (todos positivos o todos negativos) – QRS más estrecho durante taquicardia que el QRS basal

■ **Taquicardia regular de QRS ancho:** lo más probable es que se trate de una TV (80%), especialmente si existe antecedente de cardiopatía (90%), sobre todo IAM crónico (98%). Existe una infinidad de criterios electrocardiográficos, para el diagnóstico diferencial, de los que exponemos algunos de fácil aplicabilidad en la Tabla 19.1.

TRATAMIENTO

En cualquier taquicardia con **mala tolerancia hemodinámica** el tratamiento de elección es la **cardioversión eléctrica (CVE) urgente**. Existen excepciones a la regla, como las taquicardias con inicio y terminación espontáneos repetitivos, en los que es esperable una recurrencia inmediata tras un intento de cardioversión. Tampoco será el objetivo terapéutico la cardioversión en aquellas taquicardias que sean la consecuencia y no la causa de la inestabilidad hemodinámica (como una fibrilación auricular rápida en un paciente con shock hemorrágico).

■ **Taquicardias supraventriculares:**

a) Fibrilación auricular y flutter auricular: ver capítulo específico.

b) TPSV: el proceso diagnóstico de las TPSV (maniobras vagales, ATP/adenosina, frenadores del NAV) supone en sí mismo su tratamiento.

c) Taquicardia auricular: las taquicardias auriculares que no responden a adenosina, pueden cardiovertir bajo tratamiento con betabloqueantes o calcioantagonistas no dihidropiridínicos. En caso de no cardiovertir, estos fármacos pueden reducir la frecuencia ventricular, mejorando la tolerancia clínica de la arritmia. También puede emplearse fármacos antiarrítmicos Ic o III. En el caso de la taquicardia auricular multifocal, frecuentemente asociada a situaciones de descarga adrenérgica, el tratamiento debe dirigirse al proceso causal, siendo de ayuda de nuevo los fármacos frenadores.

d) Fibrilación auricular preexcitada: la respuesta ventricular puede ser tan rápida que existe el riesgo de degenerar en FV. A diferencia del resto de arritmias supraven-

triculares, está absolutamente contraindicado el uso de frenadores del NAV (incluyendo la amiodarona). Están indicados fármacos antiarrítmicos con efecto directo sobre la vía accesoria (grupo I: procainamida, lidocaína, flecainida, propafenona) y eventualmente sobre la fibrilación auricular. La CVE, ya sea electiva o como medida de emergencia, es siempre una buena opción.

■ **Taquicardias ventriculares:**

a) TV monomorfas: si persisten dudas sobre si nos encontramos ante una TV, debemos manejarla como si así fuera. En pacientes sin cardiopatía, en los que se contempla la posibilidad de una TSV, puede probarse con maniobras vagales o frenadores del NAV.

Los fármacos indicados son la procainamida o la amiodarona, siendo desaconsejable en general el empleo combinado de antiarrítmicos. Está contraindicado el uso de verapamilo. Las TV idiopáticas de tracto de salida responden a betabloqueantes.

b) TV polimorfas: la tolerancia hemodinámica suele ser mala, por lo que suelen requerir CVE urgente (con choque no sincronizado en caso de ausencia de pulso o imposibilidad de sincronización). Debe buscarse el trastorno causal, para poder aplicar lo antes posible un tratamiento específico.

En los casos asociados a QT largo, debe investigarse la presencia de isquemia, alteraciones iónicas, fármacos asociados. Está indicado el sulfato de magnesio iv (independientemente de sus niveles plasmáticos). Los betabloqueantes pueden prevenir las recurrencias, excepto en los casos en los que se identifique la bradicardia como desencadenante inmediato.

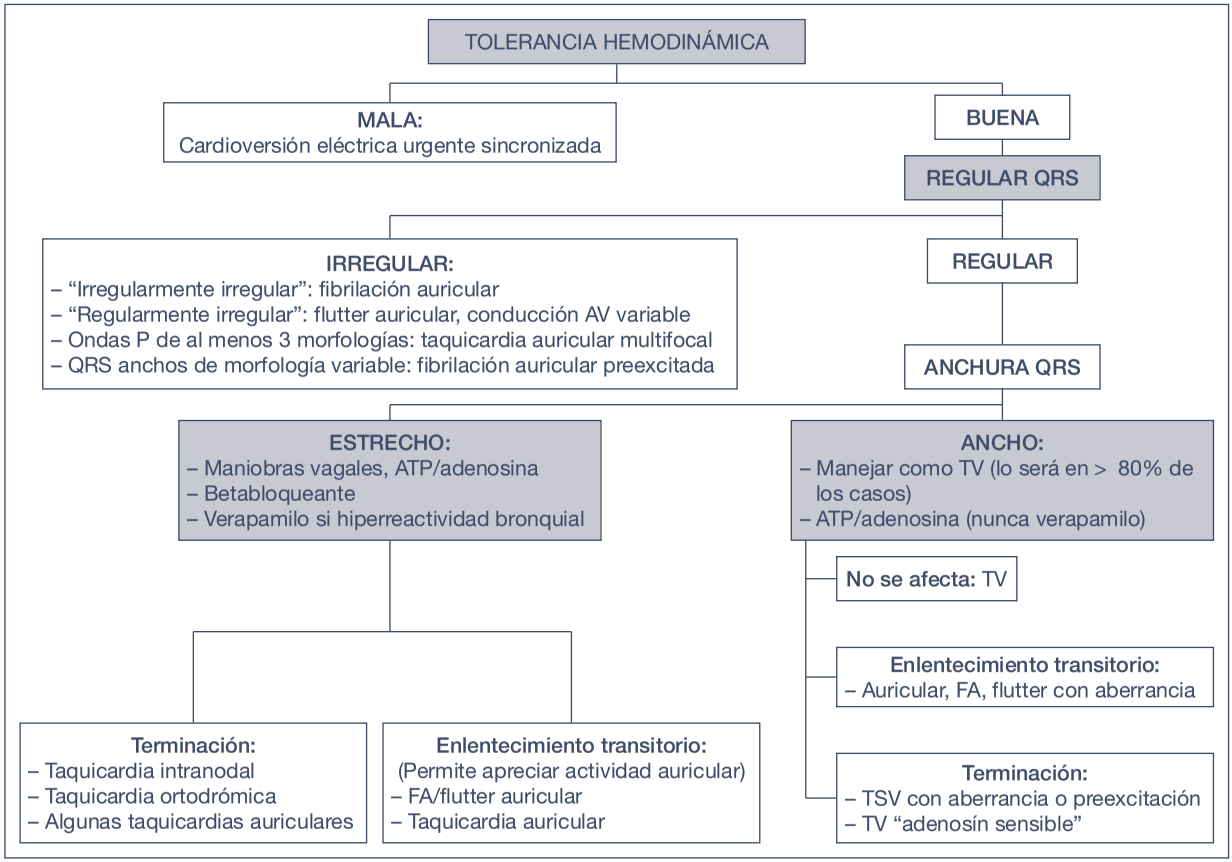
En el síndrome de Brugada debe evitarse el uso de fármacos antiarrítmicos y debe tratarse de forma agresiva la fiebre (que en ocasiones puede desencadenar una tormenta arrítmica en estos pacientes). El tratamiento de la tormenta arrítmica en este caso es la isoprenalina.

DERIVACION AL ALTA

Los pacientes con TPSV pueden ser dados de alta para completar el estudio en las consultas externas de Cardiología (exceptuando los casos de FA preexcitada, que requieren valoración especializada durante el ingreso). Puede iniciarse empíricamente tratamiento preventivo con frenadores del nodo AV o antiarrítmicos si el paciente refiere recurrencias frecuentes.

Todo paciente con taquicardia ventricular debe ser valorado por el cardiólogo antes del alta, siendo imprescindible la realización de un ecocardiograma para investigar la presencia de cardiopatía subyacente.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. Executive summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). Eur Heart J. 2003;24:1857-97.
– Issa Z, Miller JM, Zipes DP, ed. Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: a companion to Braunwald's heart disease. Ed 1, Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.
– Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. Eur. 2006;8:746-837.

Capítulo 20

Fibrilación auricular

Alfonso Martín Martínez

CONCEPTO Y RELEVANCIA CLÍNICA

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardiaca sostenida más prevalente en la práctica diaria de los servicios de Urgencias (SU), es responsable del 3,6% de las urgencias generales de nuestro país, de más del 10% de los ingresos en el área médica y presenta una incidencia y prevalencia crecientes.

Es una enfermedad grave ya que constituye un factor predictivo independiente de mortalidad, cuyo riesgo duplica. Además, afecta muy significativamente la calidad de vida de los pacientes por su asociación con diversos fenómenos: el deterioro hemodinámico (palpitaciones, debilidad, reducción en la capacidad de esfuerzo), el incremento en el número de hospitalizaciones, el desarrollo de insuficiencia cardiaca, y la aparición de fenómenos tromboembólicos arteriales, fundamentalmente en forma de ictus (cuyo riesgo de aparición multiplica por cinco). Por todo ello, y sumado a los costes sanitarios que genera (en especial su atención hospitalaria), constituye un problema de salud pública de primer grado y de magnitud creciente.

CLASIFICACIÓN

De acuerdo al patrón temporal de la arritmia, esta se puede dividir en los siguientes tipos 1) **Primer episodio de FA:** se detecta la arritmia por primera vez, y no se conoce todavía su patrón temporal. Corresponde al término clínico "FA de reciente diagnóstico". 2) **FA paroxística:** los episodios se autolimitan, habitualmente en menos de 48 horas. 3) **FA persistente:** la arritmia no se autolimita y precisa intervención (farmacológica o eléctrica) para la reversión a ritmo sinusal. En ella se suelen incluir también los episodios de duración desconocida. 4) **FA permanente:** el paciente está todo el tiempo en FA, bien porque no se haya conseguido la reversión a ritmo sinusal o porque no se ha intentado (al juzgar que las probabilidades de conseguirlo son muy escasas y/o las de recurrencia son muy elevadas). Para el manejo en el SU, existe otro concepto de interés clínico, la **FA de reciente comienzo:** aquel episodio en el que es posible tener una certeza razonable de una duración ≤ 48 horas (límite de seguridad para realizar el control del ritmo sin riesgo de embolismo postcardioversión).

TRATAMIENTO

Tiene como **objetivos** aliviar los síntomas y prevenir las complicaciones (deterioro hemodinámico, taquimiopatía, embolismo). Para ello se dispone de unas medidas generales iniciales y estrategias de manejo específicas (tromboprofilaxis, control de frecuencia y control del ritmo).

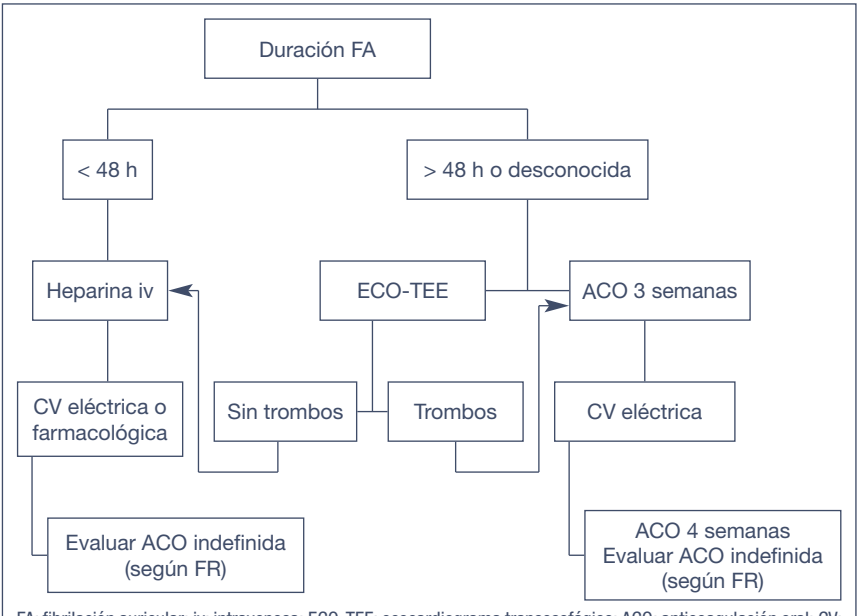
Habitualmente no es preciso el **ingreso hospitalario** para realizar las estrategias de

manejo de la arritmia ni para el estudio de la misma. En líneas generales, se debe ingresar a los pacientes con FA que presenten complicaciones (ángor, ictus, insuficiencia cardiaca), imposibilidad de control de la frecuencia cardiaca (si provoca síntomas graves), o aquellos en que se inicien de tratamientos con riesgo de proarritmia o presenten inestabilidad hemodinámica.

Medidas generales: En primer lugar se planteará si existen **factores desencadenantes** (el más frecuente es la sepsis, sobre todo en ancianos).

Profilaxis del tromboembolismo arterial: Dada la elevada morbi-mortalidad que asocian los episodios de tromboembolia, la tromboprofilaxis es siempre un objetivo terapéutico en los pacientes con FA que acuden a los SU. Estos episodios pueden presentarse en pacientes con valvulopatía mitral o prótesis valvular, en los que la anticoagulación con dicumarínicos es inexcusable, y en otras dos circunstancias:

- **Tromboprofilaxis durante la restauración del ritmo sinusal.** El factor decisivo es la duración del episodio (Figura 20.1). Si la FA tiene *menos de 48 horas de evolución* y en ausencia de valvulopatía mitral o antecedentes de embolismo previo, se considera que el riesgo embólico es bajo y se puede intentar realizar la cardioversión con seguridad tras administrar una dosis de heparina (si no se tiene la certeza de una duración del episodio inferior a 48 horas, debe manejarse al paciente como si fuera de



FA: fibrilación auricular; iv: intravenosa; ECO-TEE: ecocardiograma transesofágico; ACO: anticoagulación oral; CV: cardioversión; FR: factores de riesgo para el desarrollo de tromboembolia arterial.

Figura 20.1. Algoritmo de tromboprofilaxis durante la restauración del ritmo sinusal en la fibrilación auricular no valvular.

duración prolongada). Si la duración del episodio es *superior a 48 horas o desconocida*, o cuando existe valvulopatía mitral o antecedentes de embolismo arterial, el riesgo de embolismo es > 5%, por lo que es precisa la *anticoagulación* 3 semanas antes y 4 semanas después del intento de cardioversión, con heparina, fármacos dicumarínicos (INR 2-3) o dabigatrán. Una estrategia alternativa consiste en realizar un *ecocardiograma transesofágico* y, si no se detectan trombos intracardiacos, administrar 1 dosis de heparina previa a la cardioversión y continuar con anticoagulantes orales 4 semanas tras el intento. En caso de hallarse trombos se debe proceder a la anticoagulación oral durante un mínimo de 3 semanas y repetirlo para comprobar la desaparición de los mismos previa a la cardioversión. El riesgo de embolismo no difiere entre la cardioversión eléctrica, farmacológica o espontánea, por lo que las indicaciones de profilaxis son las mismas, y son aplicables también al flutter auricular.

- **Tromboprofilaxis a largo plazo en la FA no valvular.** Dadas las catastróficas consecuencias del ictus asociado a FA, y que la profilaxis más eficaz es la más precoz, la tromboprofilaxis es la estrategia de manejo fundamental de la arritmia, y, por tanto, a plantear e iniciar siempre en los SU ante todo paciente con FA, sea cual sea su motivo de consulta. Para ello es preciso estratificar el riesgo de tromboembolia, mediante la escala CHA_2DS_2-VASc (Tabla 20.1) Se considera indicación de anticoagulación una puntuación igual o superior a dos puntos y se recomienda anticoagulación

Tabla 20.1. Esquemas de estratificación del riesgo de tromboembolia y hemorragia para la tromboprofilaxis a largo plazo en la fibrilación auricular no valvular

FACTOR DE RIESGO	PUNTUACIÓN
Escala CHA_2DS_2-VASc (riesgo de tromboembolia)	
C *(cardiac failure):* insuficiencia cardiaca/disfunción ventricular izquierda	1
H *(hypertension):* hipertensión arterial	1
A *(age):* edad ≥ 75 años	2
D *(diabetes):* diabetes mellitus	1
S *(stroke):* ictus o AIT previo	2
V *(vascular):* enfermedad arterial: infarto de miocardio, arteriopatía periférica o placa aórtica complicada	1
A *(age):* edad ≥ 65 años	1
Sc *(sex category):* género (femenino)	1
Escala HAS-BLED (riesgo de sangrado)	
H: hipertensión arterial	1
A: alteración de la función hepática y/o renal (un punto cada una)	1 ó 2
S *(stroke):* ictus o AIT	1
B *(bleeding):* antecedentes de sangrado	1
L: INR lábil	1
E: edad avanzada (> 65 años)	1
D *(drugs):* fármacos o alcohol (1 punto cada uno)	1 ó 2

en vez de antiagregación con un punto (excepto si este se consigue con el género femenino como único factor de riesgo, en este caso se podría recomendar la antiagregación), recomendaciones extensibles también al flutter auricular. Es fundamental valorar también de forma paralela y sistemática el riesgo hemorrágico, aunque existen muy pocas contraindicaciones absolutas para la anticoagulación, y aplicar un esquema de estratificación del riesgo hemorrágico, como el HAS-BLED, en el que se considera de alto riesgo de sangrado una puntuación igual o superior a 3 (Tabla 20.1). Dadas las devastadoras consecuencias potenciales de no anticoagular a un paciente de alto riesgo, una puntuación alta en dicha escala no contraindica el tratamiento anticoagulante sino que indica la necesidad de un control más estricto de la anticoagulación (o, en algunos casos, un nuevo anticoagulante con menor riesgo de sangrado). La anticoagulación se puede realizar con dicumarínicos (manteniendo siempre un INR entre 2 y 3) o los fármacos anticoagulantes orales dirigidos a una única diana terapéutica (inhibidores de la trombina como dabigatrán o los inhibidores del factor Xa rivaroxabán y apixabán), que presentan una efectividad igual o superior a los dicumarínicos, con una dosificación más cómoda, sin necesidad de controles terapéuticos, con muy escasas interacciones y con una drástica reducción en la tasa de hemorragias intracraneales, la complicación más temible de los dicumarínicos. Por ello, y de acuerdo con las guías de práctica clínica, los nuevos anticoagulantes orales constituyen la opción preferente para la gran mayoría de pacientes con FA no valvular.

Control de la frecuencia cardiaca

El control de frecuencia es siempre objetivo terapéutico en la FA para aliviar los síntomas, impedir el deterioro hemodinámico y evitar la aparición de taquimiocardiopatía e insuficiencia cardiaca. Para ello se busca mantener la frecuencia por debajo de 110 lpm en reposo, y si persisten los síntomas intentar un control más estricto (< 80 lpm en reposo y < 110 durante la actividad física moderada). Además de tratar en primer lugar los desencadenantes (infección, hipoxemia, etc.), el principal factor de decisión es la existencia de insuficiencia cardiaca aguda: si es así, se debe proceder al tratamiento de la misma y, si no es suficiente, añadir digoxina. En el resto de pacientes se deben utilizar betabloqueantes (o calcioantagonistas no dihidropiridínicos si existe contraindicación apara aquellos), ya que son los fármacos más potentes, efectivos, rápidos y controlan la frecuencia al esfuerzo (mejor calidad de vida) (Tabla 20.2); en caso de no lograrse un adecuado control en monoterapia puede añadirse digoxina, ya que debe evitarse el uso simultáneo de betabloqueantes y calcioantagonistas por el riesgo de bradicardia (Figura 20.2).

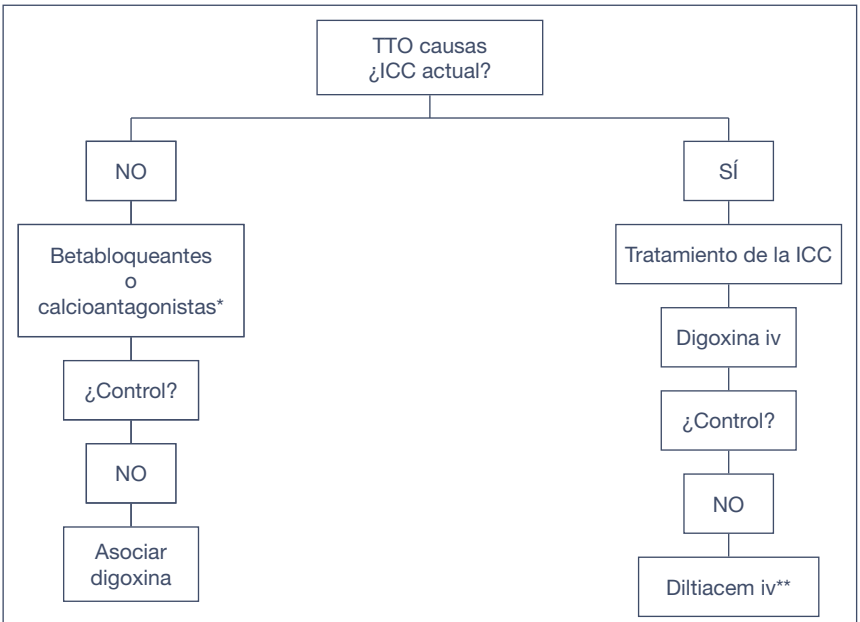
Control del ritmo

El control del ritmo (restauración del ritmo sinusal y el mantenimiento posterior del mismo) constituye una técnica electiva a realizar en base a 5 niveles de decisión (Figura 20.3):

- **Inestabilidad hemodinámica.** Si existe hipotensión arterial asociada a disfunción orgánica con riesgo vital inmediato, en la que la FA puede estar jugando un papel,

Tabla 20.2. Dosificación de los fármacos más empleados para el control frecuencia

FÁRMACO	DOSIS DE CARGA	COMIENZO	DOSIS MANTENIMIENTO
Diltiacem	0,25 mg/kg en 2 min	2-7 min	5-15 mg/h
Verapamilo	0,075-0,15 mg/kg en 2 min	3-5min	–
Esmolol	0,5 mg/kg en 1 min	5 min	0,05-0,2 mg/kg/min
Metoprolol	2,5-5 mg/kg en 2 min hasta un máximo de 3 dosis	5 min	–
Propranolol	0,15 mg/kg	5 min	–
Amiodarona	5-7 mg/kg en 30 min. Posteriormente 1.200 mg/día (infusión continua) o 400 mg/8 h oral		200 mg/día
Digoxina	0,50 mg inicialmente, luego 0,25/6 h hasta máximo 1,5 mg	2 horas	0,125-0,25 mg/día



*Digoxina (± diltiacem) en actividad física muy restringida; **Amiodarona iv en paciente crítico con fracaso escalones previos; ICC: insuficiencia cardiaca aguda.

Figura 20.2. Control de la frecuencia cardiaca en la fibrilación auricular.

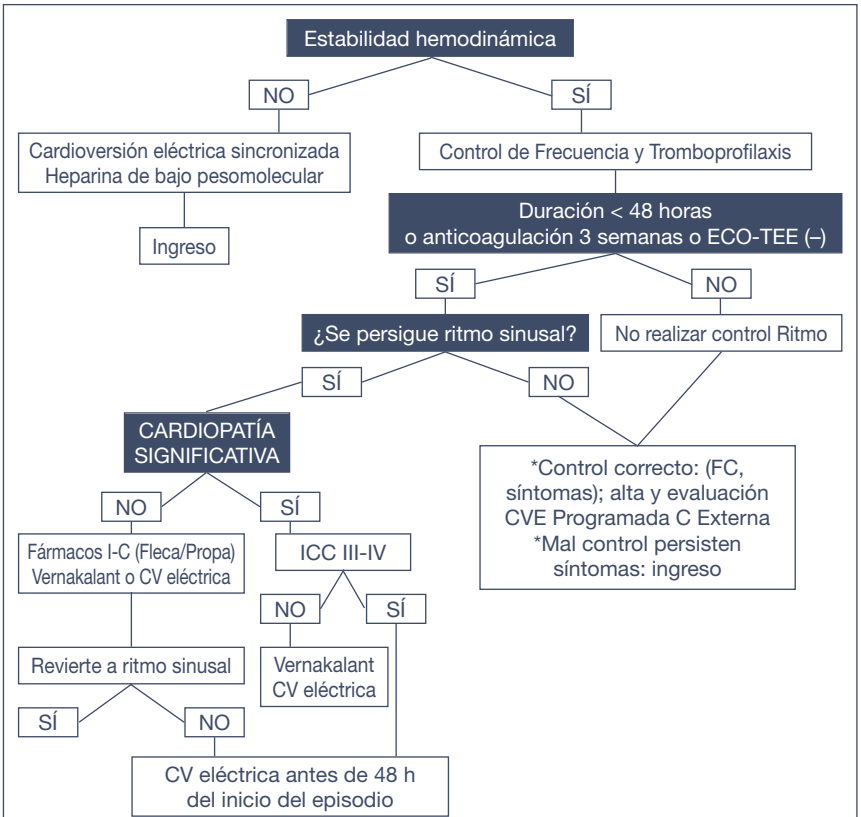


Figura 20.3. Restauración del ritmo sinusal en la fibrilación auricular.

se debe tratar de terminarla de forma inmediata mediante la cardioversión eléctrica sincronizada (y heparina sódica o fraccionada de bajo PM como tromboprofilaxis).

- **Seguridad del intento.** Hace referencia al riesgo de embolismo postcardioversión. Por tanto, sólo se planteará si la duración es inferior a 48 horas, o el paciente ha estado correctamente anticoagulado las 3 semanas previas o se han descartado la existencia de trombos mediante ecocardiografía transesofágica. Si no es así, debe primar siempre la seguridad y plantear cardioversión electiva programada tras 3 semanas de anticoagulación.
- **¿Se persigue el ritmo sinusal en el SU?** Diversos estudios han demostrado que no todos los pacientes se benefician de controlar el ritmo, no porque la FA sea beneficiosa, si no porque no siempre es posible mantener el ritmo sinusal con cardioversiones repetidas y con el uso de fármacos antiarrítmicos (y sus efectos

secundarios). Por tanto, es conveniente no generalizar esta estrategia e individualizar la decisión de controlar el ritmo, con el objetivo de aliviar los síntomas de los pacientes. La cardioversión de los episodios de reciente comienzo (< 48 horas) es altamente efectiva y asocia beneficios al aliviar rápidamente los síntomas y reducir la estancia hospitalaria y sus costes. Por ello, salvo en pacientes con alto riesgo de recidiva de la arritmia o con riesgo de efectos adversos graves de la medicación antiarrítmica (y que no son candidatos a la ablación con catéter), en la inmensa mayoría de los episodios de reciente comienzo es deseable plantear la restauración del ritmo sinusal.

- **Cardiopatía estructural.** Además de influir en la probabilidad de mantenimiento del ritmo sinusal, es un factor limitante para el uso de fármacos. La técnica de elección para estudiarla es el ecocardiograma transtorácico, que debe realizarse en la evaluación reglada de todo paciente con FA, aunque en el SU no siempre es posible disponer de él. Sin embargo, puede descartarse la existencia de cardiopatía estructural significativa si la anamnesis y exploraciones detalladas, ECG y RX tórax son normales. En ausencia de cardiopatía significativa, pueden usarse los fármacos de clase I-C (flecainida o propafenona) o el vernakalant, este último de una mayor rapidez de acción. En pacientes con cardiopatía estructural el único fármaco eficaz y seguro es el vernakalant, salvo si existe insuficiencia cardiaca avanzada (clase funcional III o IV de la NHYA) o estenosis aórtica, en cuyo caso la única opción terapéutica es la cardioversión eléctrica sincronizada. Esta última asocia una mayor efectividad y un adecuado perfil de seguridad, y constituye también una excelente primera opción terapéutica para todos los pacientes (independientemente de la existencia de cardiopatía) o en el caso de que los fármacos no logren la reversión a ritmo sinusal.
- **Mantenimiento del ritmo sinusal.** Tras la restauración del ritmo sinusal la probabilidad de recaída de la FA es muy elevada. Por ello es preciso tratar tanto la cardiopatía de base del paciente como las condiciones asociadas que influyen en las recidivas de la FA (hipertensión arterial, apnea obstructiva, etc.); es decir, instaurar un tratamiento global de todas las condiciones del paciente, no sólo del ritmo cardiaco. Los fármacos antiarrítmicos (Tabla 20.3) tienen una eficacia limitada, aunque son útiles para incrementar las posibilidades del mantener el ritmo sinusal. Dado que tienen efectos adversos relevantes, su uso está condicionado a la seguridad que aportan en cada paciente, más que a su efectividad, y el objetivo es reducir los episodios de FA y mejorar su tolerancia. Así, en pacientes sin cardiopatía estructural pueden utilizarse fármacos I-C, sotalol o dronedarona, en la cardiopatía isquémica o hipertensiva dronedarona es la opción inicial, pero si existe disfunción ventricular o insuficiencia cardiaca, el único fármaco seguro es amiodarona, cuya mayor efectividad lo convierte en la segunda opción del resto de pacientes. Por último, las técnicas de ablación con catéter han demostrado mejores resultados que los fármacos, y constituyen una excelente opción para un grupo creciente de pacientes en los que los antiarrítmicos fracasan en el mantenimiento del ritmo sinusal.

Tabla 20.3. Dosis recomendadas y efectos adversos de los fármacos utilizados para la restauración del ritmo sinusal

FÁRMACO	DOSIS INICIAL	DOSIS MANTENIMIENTO	EFECTOS ADVERSOS
Flecainida	300 mg (oral) 1,5-3 mg/kg iv en 20 min	100-150 mg/12 h	↓TA, flutter 1:1
Propafenona	450-600 mg (oral) 1,5-2 mg/kg iv en 20 min	150-300 mg/8 h	↓TA, flutter 1:1
Amiodarona	5-7 mg/kg iv en 30 min Luego 1.200 mg/día (infusión continua) o 400 mg/8 h (oral)	200 mg/día	↓TA, ↑QT, Tdp, hipotensión, GI, hiper/hipotiroidismo
Vernakalant	3 mg/kg iv en 10 min	2ª dosis: 2 mg/kg iv en 10 min (15 min tras la 1ª dosis)	Estornudos, disgeusia, parestesia, ↓TA (en ICC III-IV)

Min: minutos; TA: tensión arterial; TdP: torsade de pointes; GI: gastrointestinal; ICC: insuficiencia cardiaca; iv: intravenoso.

BIBLIOGRAFÍA

– Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for management of atrial fibrillation. Eur Heart J. 2010;31:2369-2429.
– Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur Heart J .2012;33:2719-47.
– Martín A, Fernández-Lozano I, Coll-Vinent B, Tercedor Sánchez L, Del Arco Galán C. Manejo de los pacientes con fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios (actualización 2012). Emergencias 2012;24:300-24.

Capítulo 21
Síndrome aórtico agudo

Beatriz Rodríguez Rodríguez, María Mir Montero

DEFINICIÓN

El síndrome aórtico agudo (SAA) es una emergencia médica. Es un proceso agudo de la aorta en la que se afecta a la capa media, lo que conlleva un elevado riesgo de rotura de la misma y una alta morbimortalidad asociada, en las primeras 24 horas del 20%. Incluye tres entidades, la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante, representando el 80, 15 y 5% de los casos, respectivamente.

La **disección aórtica** se debe a un desgarro inicial de la íntima con disección secundaria de la media o una hemorragia de la media que diseca la íntima y la rompe. El flujo aórtico se encarga de crear una falsa luz. Suele propagarse en sentido distal hacia la aorta descendente y sus ramas principales, aunque en ocasiones puede hacerlo a proximal. Aparece con más frecuencia en varones mayores de 60 años afectando en un 60% de los casos la aorta ascendente.

Existen otras dos variantes anatomopatológicas y radiológicas de interés. El **hematoma intramural** que es una colección hemática contenida en la capa media secundaria a la rotura de los *vasa vasorum*, y la **úlcera penetrante** que se produce al ulcerarse una placa aterosclerótica que rompe la lámina elástica interna y penetra en la capa media. Estas dos entidades aparecen con más frecuencia en la aorta descendente y en ancianos.

ETIOLOGÍA

Los factores predisponentes son la hipertensión arterial que coexiste en el 80% de los casos, siendo el segundo factor en importancia, y las enfermedades que afectan a tejido conectivo como el síndrome de Marfan o el de Ehlers-Danlos, siendo el principal en la mayoría de las disecciones no traumáticas.

Otras entidades a tener en cuenta son la displasia fibromuscular, la aortitis inflamatoria (Takayasu), las anomalías congénitas de la válvula aórtica (válvula bicúspide), la coartación de aorta, la enfermedad poliquística renal, la ingesta frecuente de cocaína, el tratamiento crónico con inmunosupresores como corticoides y en gestantes en el tercer trimestre del embarazo.

Las disecciones iatrógenas son complicaciones infrecuentes después de angiografías o cirugía, aunque hay que tenerlas en cuenta por su gravedad. Los traumatismos aórticos directos tienden a causar desgarros localizados, hematomas o roturas aórticas francas más que disecciones aórticas clásicas.

CLASIFICACIÓN

Hay dos clasificaciones principales de la disección según la presencia y la localización de los desgarros primitivos, así como la extensión retrógrada o anterógrada. Se puede

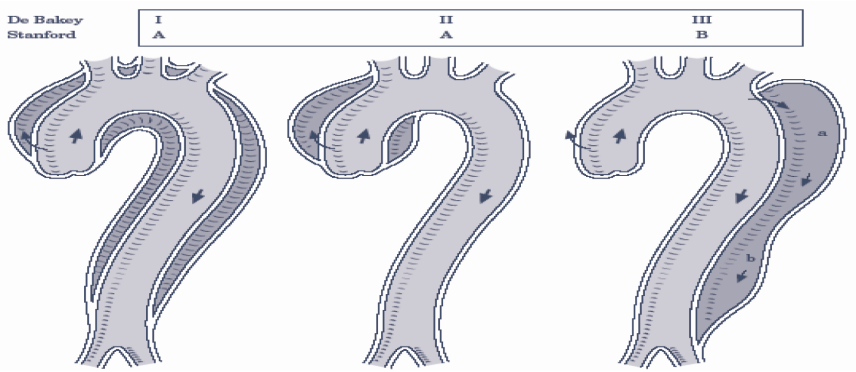


Figura 21.1. Clasificación de tipos de disección de aorta.

usar también para el hematoma intramural y la úlcera penetrante, aunque estos se localizan en un 70% de los casos en aorta descendente.
La clasificación de **Stanford** (Figura 21.1) habla de tipos A y B según la aorta ascendente esté afectada o no por la disección, respectivamente. **DeBakey** diferencia entre el tipo I cuando la aorta ascendente y descendente están afectadas, tipo II cuando sólo interesa la aorta ascendente y tipo III cuando sólo se afecta la aorta descendente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma más frecuente, que aparece en un 96% de los SAA, es el dolor severo, de comienzo súbito, desgarrador, de tipo pulsátil y migratorio siguiendo el sentido de la disección, con diferente localización según donde esté la lesión: cara anterior del tórax, cuello y mandíbula en la aorta proximal e interescapular y abdominal si en aorta distal. La presentación inicial con síncope es relativamente frecuente, aparece en un 15% de los pacientes.
Menos frecuente es que no aparezca dolor torácico, también peor pronóstico por el retraso diagnóstico, así como otros síntomas: fallo cardiaco debido a insuficiencia aórtica severa, taponamiento cardiaco, accidente vascular cerebral, neuropatías periféricas o paraplejia, discordancia de tensión arterial entre extremidades, hematuria, isquemia intestinal y miocárdica, parada cardiaca o muerte súbita. Puede aparecer shock con tensiones arteriales conservadas o altas.

DIAGNÓSTICO

Clínico: Dada la variabilidad de presentación clínica, hay que mantener un alto índice de sospecha para hacer un diagnóstico precoz. Los tres factores clínicos más frecuentemente asociados son la historia previa de hipertensión arterial, el comienzo súbito de dolor torácico intenso y la irradiación del mismo.
Junto con estos datos que obligan a descartar un SAA son un electrocardiograma

normal, cifras altas de tensión arterial, la ausencia de alguno de los pulsos periféricos, soplo de insuficiencia aórtica o un ensanchamiento mediastínico evidenciado en la radiografía de tórax.

Pruebas complementarias:

- **Electrocardiograma (ECG):** en toda sospecha de SAA hay que realizarlo para distinguir un síndrome coronario agudo. Será normal en la mayoría, si bien puede haber signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo en pacientes muy hipertensos. En los raros casos en los que el *flap* diseque la arteria coronaria, pueden evidenciarse signos de infarto agudo de miocardio, por lo que si hay alta sospecha de SAA previo a cualquier tratamiento fibrinolítico, habría que descartarlo.
- **Radiografía de tórax:** en menos del 30% existen signos inequívocos de disección, sin embargo, es esencial porque no sólo puede ofrecer signos compatibles y apoyar, por tanto, la necesidad de realizar otra prueba de imagen para confirmar el diagnóstico, sino que también puede identificar otras causas de dolor torácico.
  El principal signo es el ensanchamiento mediastínico. Otros son el borramiento o ensanchamiento del botón aórtico, derrame pleural (generalmente izquierdo), desviación de la tráquea y esófago hacia la derecha y delante o una distancia mayor de entre una calcificación intimal y el contorno externo de la pared aórtica.
- **Datos de laboratorio:** muy inespecíficos. Puede haber leucocitosis, anemia por secuestro de sangre en la falsa luz o por extravasación desde la aorta, aumento de creatinina, aumento de LDH por hemolisis en la falsa luz, etc.
  En un futuro quizás detección de determinados anticuerpos como antimiosina que se ha visto que tienen una alta precisión diagnóstica (aún no disponible).
- **Tomografía axial computerizada (TAC):** sus resultados son superponibles a los de la ecografía transesofágica. Su sensibilidad y especificidad están cerca del 100%. Suele ser la técnica de elección dado que permite distinguir los tipos de SAA así como el estudio de la aorta en toda su extensión; si bien, esto depende de la disponibilidad del centro, la situación hemodinámica y las posibles contraindicaciones. Alguna de las limitaciones que presenta son la nefrotoxicidad del contraste y la falta de información hemodinámica sobre la válvula aórtica o de la presencia de taponamiento cardiaco.
- **Ecocardiografía transtorácica (ETT):** presenta una sensibilidad entre el 50 y el 80% y una especificidad entre el 70 y el 90%. El diagnóstico se basa en la detección del colgajo (*flap*) intimomedial que divide la aorta en dos luces, la verdadera y la falsa. Si está disponible y se cuenta con la suficiente experiencia podría ser técnica diagnóstica siempre que no implique demora diagnóstica o retraso en elección en pacientes cuya inestabilidad desaconseja el traslado.
- **Ecocardiografía transesofágica (ETE):** su sensibilidad y especificidad están por encima del 95%. Es fundamental una adecuada sedación del paciente para evitar bruscas subidas de la tensión arterial que puedan precipitar una rotura aórtica. Su principal limitación es la dificultad para estudiar la porción más alta de la aorta ascendente por la interposición de estructuras.

Permite la mejor localización y tamaño de la puerta de entrada, valorar la gravedad de la insuficiencia aórtica, así como la presencia de taponamiento y la función ventricular. Ha demostrado un alto rendimiento, por lo que si está disponible podría ser la técnica de elección frente a la TAC. Además, es rápida y puede hacerse sin necesidad de trasladar al paciente.

- **Resonancia magnética nuclear (RMN):** si bien puede considerarse la técnica más completa en el diagnóstico de la disección de la aorta, no está indicada en Urgencias por la disponibilidad, complejidad técnica y el tiempo que precisa su realización.
- **Aortografía:** en desuso por sensibilidad y especificidad menor a las técnicas no invasivas junto con los riesgos propios de la técnica.

TRATAMIENTO

El tratamiento médico tiene como objetivos controlar el dolor, la hipertensión arterial y disminuir la velocidad y la fuerza eyectiva del ventrículo izquierdo. Todos los pacientes deben de ingresar en una UCI donde se hará un estricto control hemodinámico.
En pacientes hipotensos o hemodinámicamente inestables será necesario el aporte de volumen, fármacos vasoactivos (principalmente noradrenalina, NA) y valorar intubación orotraqueal, así como tener en cuenta la posibilidad de taponamiento cardiaco, rotura de la aorta a pleura o peritoneo, y pseudohipotensión debida a disección de los troncos braquiocefálicos (Tabla 21.1).

Control del dolor: La morfina es un buen fármaco por su efecto hipotensor, aunque también pueden usarse otros como lameperidina (Dolantina®) o el fentanilo intravenoso. Si no se controla, puede requerir sedación profunda en UCI.

Control de tensión arterial: Los objetivos en cuanto a los valores de tensión arterial son de 100-120 mmHg y una frecuencia cardiaca menor de 60 lpm. La forma de administración será intravenosa y son de primera elección los betabloqueantes (BB): propanolol, labetalol, atenolol o esmolol. En caso de contraindicación se puede utilizar antagonistas del calcio (ACA) como diltiazemo verapamilo. Además se pueden emplear vasodilatadores como el nitroprusiato sódico (NTP), siempre asociado a betabloqueantes para evitar la taquicardia refleja y la consiguiente progresión de la disección aórtica. Los IECA, principalmente enalapril, son útiles en la HTA refractaria debida a oclusión de la arteria renal. El uso aislado de vasodilatadores directos como hidralazina o diazóxido está contraindicado puesto que pueden aumentar el desgarro hidráulico y extender la disección.

Tratamiento específico

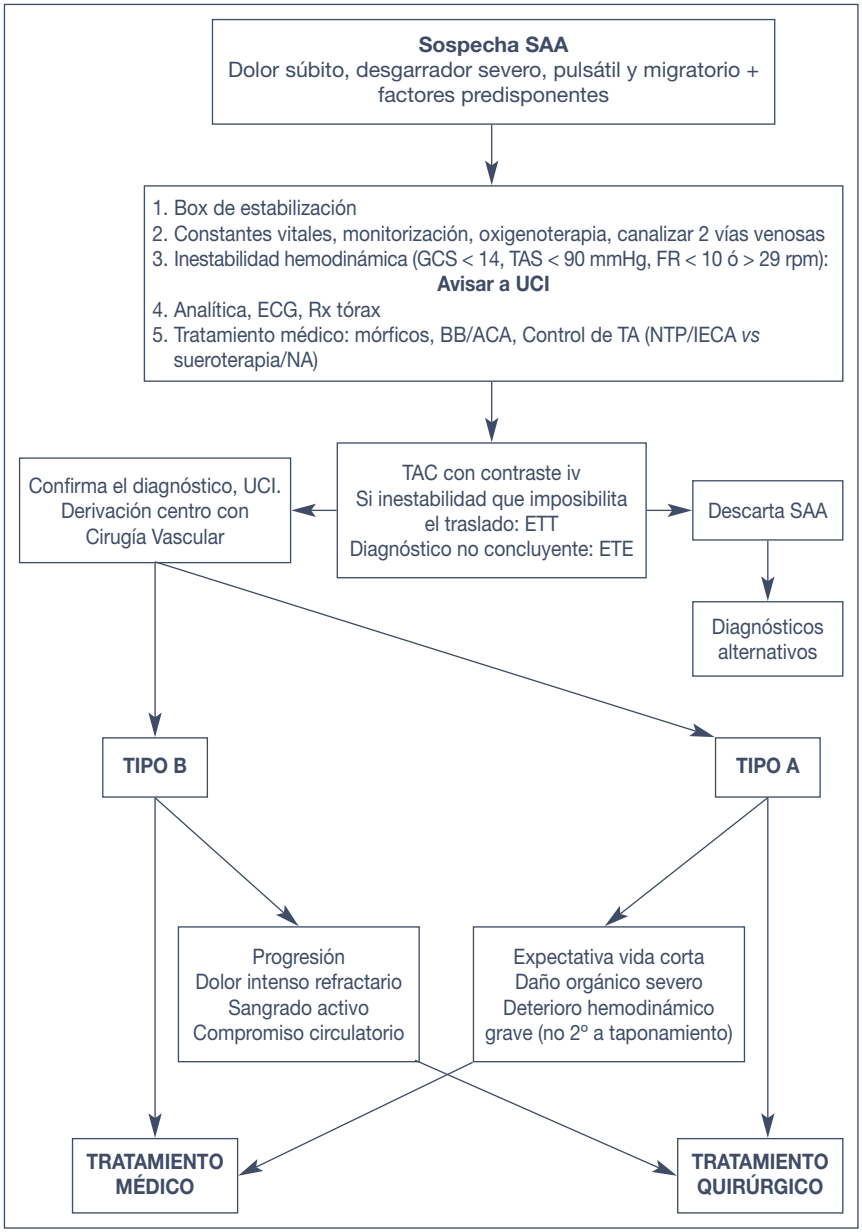
Disección tipo A: Indicación quirúrgica urgente.
La mortalidad global intrahospitalaria tras el tratamiento quirúrgico es del 15 al 25%. Hay una serie de excepciones en las que se emplearía el tratamiento médico, como son la expectativa de vida limitada por comorbilidad, daño orgánico severo motivado por la disección (cerebral, miocárdico, digestivo, renal) y deterioro hemodinámico grave (no secundario a taponamiento).

Tabla 21.1. Dosificación de fármacos iv más empleados

FÁRMACO	DOSIS
Cloruro mórfico	Bolos de 2 a 4 mg iv repetidos cada 5 min
Meperidina	Dosis de 1-1,5 mg/kg/6 h
Fentanilo	Dosis de 2-4 mcg/kg./1-1,5 h
Propranolol	1 mg inyectado durante 1 min, repetir a intervalos de 2 min hasta obtener respuesta
Atenolol	Perfusión de 10 mg en 100 cc de suero a pasar en 20 min (repetir cada 12 horas)
Labetalol	Perfusión de 250 mg en 250 cc de suero a 1 mg/min (60 ml/h) y ajustar según respuesta hasta 10 mg/min (600 ml/h)
Esmolol	Perfusión de 2,5 g en 250 cc de suero a 50 mcg/kg/min (18-21 ml/h para 60-70 kg) y ajustar según respuesta (máx 300 mcg/kg/min)
Diltiazem	0,25 mg/kg en 2 minutos. Si no respuesta en 15 minutos, 0,35 mg/kg en 2 minutos. A continuación, perfusión de 100 mg en 100 cc de suero a 10-15 mg/h
Verapamilo	0,10 mg/kg en 2 minutos. Si no respuesta a los 30 minutos, 0,15 mg/kg
Nitroprusiato	Perfusión de 50 mg en 250 cc de suero a 0,5-8 mcg/kg/min y ajustar según respuesta) Disuelto en SG% 5, proteger de la luz. Toxicidad por tiocianatos a partir de las 48 horas. Administrar vitamina B12
Enalapril	Dosis lenta de 1 mg en no < 5 min; si a la hora la respuesta es insuficiente, 1 ó 2 mg en 5 min
Noradrenalina	Diluida en SG 5%, dosis inicial 8-12 mcg/min, mantenimiento 2-4 mcg/min

Disección tipo B: Tratamiento médico.
La mortalidad global intrahospitalaria tras el tratamiento médico del tipo B es del 10 al 20%. Las no complicadas se tratan generalmente de manera conservadora, ya que la reparación quirúrgica no ha demostrado superioridad alguna sobre el tratamiento médico o intervencionista con endoprótesis en los pacientes estables.
Estaría indicado el tratamiento quirúrgico si es complicada: progresión de la disección retrógrada con afectación de aorta ascendente, dolor intenso y refractario a tratamiento, sangrado importante con descenso de 10 puntos en el hematocrito en 24 horas (hematoma periaórtico, hemoptisis, hemotórax, hemomediastino o sangrado peritoneal), síndrome de Marfan o compromiso circulatorio 2º a disección (troncos supraaórticos, ramas digestivas, renales, extremidades inferiores).
Hematoma intramural: sigue las mismas indicaciones que la disección según sea tipo A o tipo B, salvo el tipo A estable clínica y hemodinámicamente, < 50 mm y sin signos de sangrado periaórtico o derrame pericárdico se podrá diferir la cirugía, y en el tipo B cirugía urgente si existe una severa dilatación (> 60 mm), imágenes de úlcera en la pared, signos de rotura inminente o mala evolución clínica-hemodinámica.
Úlcera penetrante: tratamiento quirúrgico si se acompaña de sintomatología y presenta signos de sangrado intramural activo o periaórtico.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Evangelista Masipa A. Avances en el síndrome aórtico agudo. Rev Esp Cardiol. 2007;60:428-39.
– Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al, editors. Harrison's principles of internal medicine. Vol II. 18th ed. New York: McGraw Hill; 2012.
– Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, et al. Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease. Circulation. 2010;121:e266-e369.
– Incea H, Nienabera CA. Tratamiento de los síndromes aórticos agudos. Rev Esp Cardiol. 2007;60:526-41.
– Vilacosta I. Síndrome aórtico agudo. Rev Esp Cardiol. 2003;56(Supl 1):29-39.

Capítulo 22

Isquemia arterial periférica aguda

Carmen Sáez Béjar, Daniel Mesado Martinez

DEFINICIÓN

La isquemia arterial aguda periférica es el resultado de la interrupción brusca del aporte sanguíneo a la extremidad como consecuencia de la obstrucción de la arteria que la irriga.

ETIOLOGÍA

La etiología puede dividirse en causas embólicas y trombóticas.

Entre las **embólicas** las más frecuentes son las de origen cardiaco (fibrilación auricular, en el seno de valvulopatías, infarto de miocardio, endocarditis, mixomas). También la embolización espontánea de material intraarterial procedente de placas de ateroma, trombos murales, aneurismas micóticos, o la movilización de estos a través de procedimientos invasivos endovasculares. Las grasas, los gases, los cuerpos extraños también pueden ser causa de embolia.

La isquemia de origen **trombótico** se debe a progresión de una estenosis o daño endotelial preexistente con un proceso concomitante sobreañadido, por ejemplo hipotensión. Los traumatismos y el compromiso del riego arterial en el contexto de trombosis venosa profunda (flegmasía cerúlea) son otras causas de isquemia aguda. Causas menos frecuentes son los estados de hipercoagulabilidad, las vasculitis, y las enfermedades degenerativas (Marfan, Ehler-Danlos).

CLÍNICA

La isquemia arterial periférica aguda está asociada a unas tasas de amputación del 13% en algunas series, con una mortalidad del 10%. Estas tasas aumentan a medida que se retrasa el diagnóstico. Aunque es variable, se considera que el tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas al desarrollo de daño irreversible pueda ser tan corto como 6 horas. La isquemia arterial periférica aguda ha de ser considerada en el diagnóstico diferencial de todos los pacientes con dolor en miembro inferior de inicio súbito, independientemente de la edad y de los factores de riesgo. Las manifestaciones dependerán de la localización, de la intensidad, del tiempo de evolución y de la etiología; cuando el origen es trombótico dado que existe lesión previa, es posible que haya cierta circulación colateral que atenúe los síntomas de isquemia.

Clásicamente se ha descrito la clínica como la presencia de las seis “P”: *Pain* (dolor), *Pallor* (palidez), *Paresthesia* (parestesias), *Paralysis* (parálisis), *Pulselessness* (ausencia de pulsos) y *Poiquilothermia* (temperatura del miembro igual a la ambiental).

El paciente siempre va a presentar dolor persistente de inicio súbito, intenso, que progresa de distal a proximal y abolición del pulso periférico, el resto de síntomas pueden

estar o no presentes. Además del dolor y la ausencia de pulsos, se consideran síntomas precoces la palidez, la frialdad del miembro, la impotencia funcional y las parestesias. Los síntomas tardíos son la anestesia o la hipoestesia, la cianosis, la presencia de flictenas, la rigidez muscular y la gangrena, e indican lesión irreversible.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de esta entidad es clínico. Se emplea la clasificación de Rutherford para establecer la gravedad de la isquemia y la actitud terapéutica a seguir (Tabla 22.1). La anamnesis debe ir dirigida a la búsqueda de síntomas de la etiología y factores predisponentes: cardiopatía previa (valvulopatías, fibrilación auricular), enfermedad arterial periférica, presencia de injertos vasculares, manipulaciones endovasculares recientes, antecedentes de vasculopatía a otros niveles (cardiaca, cerebral…), diabetes mellitus, tabaquismo, hipertensión arterial, etc.

En la exploración física búsqueda de soplos cardiacos o vasculares, pulso arrítmico, verificar los datos de síndrome isquémico, y palpación de todos los pulsos arteriales para identificar el punto exacto de obstrucción.

Exploraciones básicas en Urgencias: hemograma, bioquímica con urea, creatinina, sodio, potasio y CPK. Estudio de coagulación. Gasometría venosa con lactato. Electrocardiograma. Radiografía de tórax en dos proyecciones. Ecografía-doppler del miembro afecto. Dúplex-doppler. La prueba definitiva para localizar la lesión con exactitud es la arteriografía (hoy en día su realización queda limitada a estudio prequirúrgico). La realización de estas pruebas no debe retrasar el tratamiento.

TRATAMIENTO

Medidas generales: el paciente debe permanecer en reposo, con la extremidad afecta almohadillada y en posición declive, en dieta absoluta. Se debe obtener una

Tabla 22.1. Clasificación de Rutherford

CATEGORÍA	DESCRIPCIÓN/ PRONÓSTICO	OBSERVACIONES		FLUJO DOPPLER	
		PÉRDIDA SENSITIVA	PÉRDIDA MOTORA	FLUJO ARTERIAL	FLUJO VENOSO
I. Extremidad viable	No amenaza inmediata	No	No	Presencia	Presencia
IIa. Amenaza marginal	Recuperable si se trata rápidamente	Mínima	No	Ausencia	Presencia
IIb. Amenaza inmediata	Recuperable con revascularización inmediata	Más que los dedos asociada a dolor	Leve Moderada	Ausencia	Presencia
III. Irreversible	Pérdidas tisulares o daño neurológico irreversible	Anestesia y dolor	Parálisis, rigidez	Ausencia	Ausencia

Tabla 22.2. Dosificación del tratamiento anticoagulante

Enoxaparina	1 mg/kg/12 h o 1,5 mg/kg/24 h
Fraxiparina	85,5 U/kg/12 h o 171 U/kg/24 h
Tinzaparina	175 U/kg/24 h
Bemiparina	115 U/kg/24 h
Heparina sódica iv	Dosis inicial de 5.000 U en bolo seguido de una perfusión intravenosa continua de 4,8 mg/kg/24 h

vía venosa periférica de buen calibre. Administración de sueros según la situación clínica y comorbilidad.

Analgesia: en función de la intensidad del dolor se pueden administrar diferentes pautas: paracetamol cada 6 h iv; metamizol magnésico cada 6 h iv; dexketoprofeno trometamol 50 mg cada 8 h iv; tramadol 100 mg/8 h iv; meperidina 50-100 mg/8 h iv o sc; cloruro mórfico 2 mg cada min hasta que desaparezca el dolor o haber administrado una dosis máxima de 10 mg.

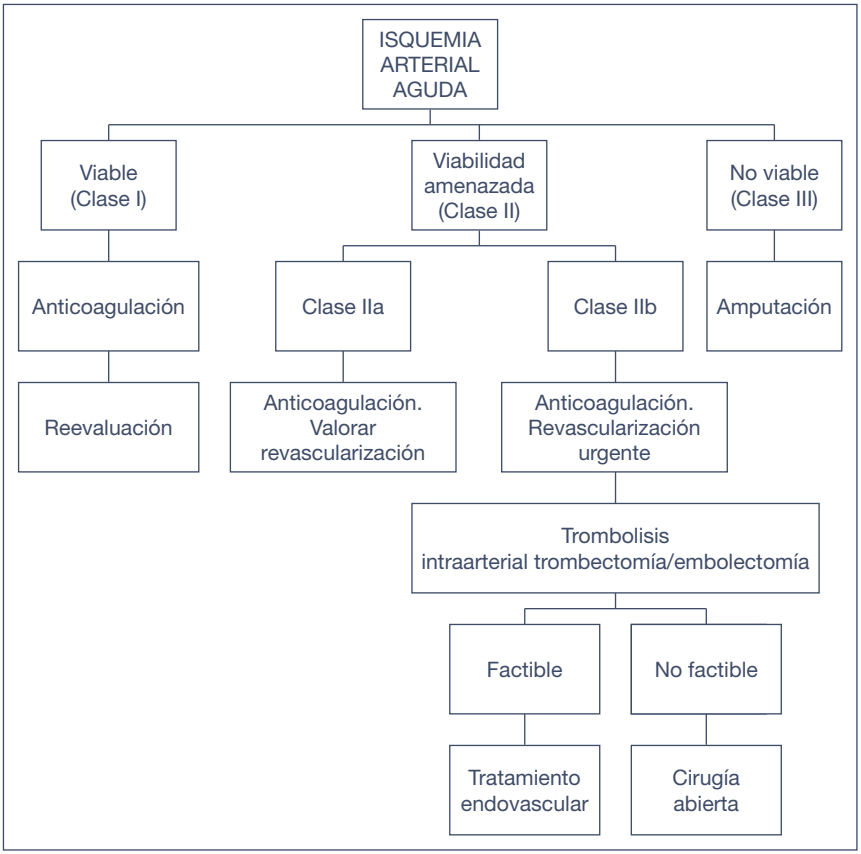
Tratamiento específico

1. **Anticoagulación:** en todos los pacientes con isquemia arterial aguda. Actualmente la mayoría de los autores recomiendan la administración de heparinas de bajo peso molecular (HBPM). No obstante se sigue utilizando la heparina no fraccionada en algunas ocasiones, sobre todo si el paciente va a ser sometido a un procedimiento invasivo (Tabla 22.2).
2. **Tratamiento de revascularización:** La revascularización puede llevarse a cabo de distintas formas, tratamiento endovascular para lisar o destruir mecánicamente el trombo (trombolisis intraarterial local percutánea, trombectomía percutánea o tromboaspiración, embolectomía) y trombectomía quirúrgica (con reparación arterial o *bypass*). El tratamiento endovascular es el de elección si existe equipo disponible, si el paciente tiene importante comorbilidad y si el grado de isquemia lo permite, ya que en ocasiones el efecto trombolítico no es inmediato; mientras que el tratamiento quirúrgico es el elegido cuando la amenaza de isquemia irreversible es inmediata y el intento de revascularización endovascular podría retrasar la reperfusión del miembro.

DESTINO DEL PACIENTE

El paciente debe ser ingresado en todos los casos, a ser posible en un centro con Cirugía Vascular.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Brearley S. Acute leg ischaemia. BMJ. 2013;346:f2681.
– Palomar Aguacil V, , de Burgos Martín J, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Isquemia arterial aguda periférica. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Madrid: Eselvier; 2006:208-10.
– Rutherford RB. Clinical staging of acute limb ischemia as the basis for choice of revascularization method: when and how to intervene. Semin Vasc Surg. 2009;22(1):5-9.
– Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2011;32(22):2851-906.

Capítulo 23
Disfunción valvular aguda

Carmen Sáez Béjar, Daniel Mesado Martínez

La disfunción valvular aguda es una circunstancia que puede amenazar de forma rápida la vida del paciente. Puede presentarse de *novo* o como reagudización de una valvulopatía previamente conocida. En el caso de la presentación aguda la cirugía urgente es el tratamiento de elección.

Para el diagnóstico preciso de la función valvular la prueba de elección es el **ecocardiograma transtorácico** que permitirá valorar el grado de lesión, medir el área valvular y los gradientes transvalvulares, el tamaño auricular, descartar la presencia de otras valvulopatías concomitantes e hipertensión pulmonar y evaluar la función ventricular. En ocasiones es necesario realizar un **ecocardiograma transesofágico** si la información obtenida por vía transtorácica es insuficiente o hay sospecha de endocarditis. El **cateterismo cardiaco** está indicado cuando existe discrepancia entre la clínica y los hallazgos del ecocardiograma que puedan condicionar las decisiones terapéuticas, y previamente a la cirugía de sustitución valvular en pacientes con factores de riesgo de coronariopatía. La **resonancia magnética** puede ser útil para evaluar la anatomía cardiaca. La medición de los **péptidos natriuréticos** se ha mostrado útil para establecer el riesgo de progresión de los síntomas en las valvulopatías. La **radiografía de tórax y el electrocardiograma** pueden mostrar alteraciones que serán comentadas específicamente en cada apartado.

ESTENOSIS AÓRTICA (EA)

Es la valvulopatía crónica más frecuente en países desarrollados y predomina en varones. La causa más común es la calcificación degenerativa. De las congénitas la más frecuente es la válvula aórtica bicúspide que suele verse en adultos jóvenes. La EA reumática casi siempre se asocia a afectación reumática de la válvula mitral.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Al disminuir el área valvular aumenta el gradiente sistólico entre la aorta y el ventrículo izquierdo lo cual lleva a una hipertrofia ventricular compensatoria con disminución del volumen de llenado y disfunción diastólica, y puede producirse hipoxia miocárdica. Cuando aparecen los primeros síntomas la estenosis ya suele ser severa (área valvular < 1 cm^2). La angina es relativamente precoz por obstrucción del flujo sanguíneo a las coronarias secundaria a la hipertrofia o por coronariopatía concomitante. El síncope es secundario a bajo gasto, de esfuerzo y ortostático. La disnea es un dato de insuficiencia ventricular izquierda y confiere un pronóstico vital de unos dos años sin tratamiento. En fases tardías puede aparecer insuficiencia ventricular derecha por

hipertensión pulmonar. La manifestación más grave es la muerte súbita, en un 10-20% de individuos previamente sintomáticos con EA severa y en < 1% de pacientes asintomáticos.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Exploración física:

- Pulso arterial anácroto, aumenta lentamente y está retardado (p*arvus et tardus*). Puede estar acentuada la onda "a" del pulso venoso. Latido de la punta amplio y desplazado lateralmente. La presión arterial sistémica puede estar disminuida en estadios avanzados.
- Auscultación: chasquido de apertura que desaparece con la calcificación severa. Soplo mesosistólico y romboidal en foco aórtico de baja frecuencia y rudo e irradiado a carótidas. Desdoblamiento paradójico del segundo tono. En estenosis graves puede no oírse el soplo, desaparecer el segundo tono y escucharse un cuarto tono (refleja hipertrofia y aumento de la presión de llenado). Cuando se desarrolla dilatación ventricular puede oírse un tercer tono.

Pruebas complementarias:

- **Electrocardiograma:** signos de hipertrofia ventricular izquierda que no se relacionan con la gravedad hemodinámica de la estenosis.
- **Radiografía de tórax:** inicialmente silueta cardiaca normal, en estadios avanzados crecimiento ventricular izquierdo y calcificación valvular.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES AGUDAS

El tratamiento de la EA sintomática es la cirugía; el tratamiento médico no ha mostrado beneficio en términos de supervivencia para estos pacientes. En fase estable el tratamiento médico ha de controlar la hipertensión arterial y mantener una volemia adecuada. En el seno de la descompensación es importante tratar el proceso concomitante, tratar la anemia, bajar la fiebre y corregir la hipoxia y la taquicardia. Los diuréticos han de emplearse con precaución pues pueden disminuir la precarga. Los betabloqueantes (BB) han de evitarse en la insuficiencia cardiaca (IC) ya que deprimen la contractilidad. Evitar el uso de vasodilatadores (hidralacina, nitratos y nifedipino) ya que pueden reducir la presión arterial sistémica y la presión de perfusión al miocardio. Para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca se pueden usar IECA y diuréticos con titulación progresiva. Los inotrópicos pueden producir taquicardia y empeorar la isquemia miocárdica. El nitroprusiato aumenta el gasto cardiaco y el volumen de eyección y disminuye las resistencias vasculares periféricas. Es importante mantener el ritmo sinusal, la fibrilación auricular (FA) puede agravar o desencadenar los síntomas establecidos en pacientes con EA moderada-severa, por lo que habrá de plantearse la cardioversión siempre que sea posible.

INSUFICIENCIA AÓRTICA (IA)

CLASIFICACIÓN

- **Crónica:** aorta bicúspide en pacientes jóvenes, degenerativa en ancianos, dilatación de la raíz aórtica de múltiples etiologías: HTA, Marfan y otras.
- **Aguda:** suele estar producida por endocarditis infecciosa, disección de aorta y por traumatismos directos sobre la válvula.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El hiperaflujo aórtico durante la sístole aumenta el volumen diastólico del ventrículo izquierdo y produce dilatación e hipertrofia excéntrica originando disfunción ventricular y reducción del gasto cardiaco en su evolución. Los pacientes pueden permanecer asíntomáticos durante décadas; inicialmente pueden percibir una sensación de latido en el cuello, dolor de cabeza, palpitaciones y dolor torácico con buena tolerancia al ejercicio. Aparece de manera casi invariable una taquicardia sinusal o extrasístoles auriculares durante el esfuerzo. Con el desarrollo de disfunción ventricular y dilatación de la aurícula izquierda aparecen datos de congestión pulmonar y de bajo gasto.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Exploración física: el pulso arterial presenta una elevación y un descenso rápidos (pulso *celer et magnus,* pulso de Corrigan o danza carotídea). El latido de la punta está desplazado lateralmente y hacia abajo. Se puede palpar un *thrill* diastólico en el borde esternal izquierdo. La presión arterial sistólica está elevada y la diastólica disminuida. Auscultación: soplo diastólico decreciente inmediatamente después del segundo ruido, que aumenta al inclinarse hacia delante y en espiración. En insuficiencias graves puede auscultarse un soplo mesodiastólico (soplo de Austin Flint). Pueden existir un tercer y cuarto tonos. En la insuficiencia aguda la presión del pulso puede no estar aumentada, el soplo diastólico suele ser corto y suave y la mayoría de las veces poco audible.

Pruebas complementarias:

- **Electrocardiograma:** signos de crecimiento ventricular izquierdo, con o sin datos de sobrecarga ventricular (ausentes en la IA aguda).
- **Radiografía de tórax:** hallazgos de crecimiento ventricular izquierdo y moderada dilatación de la aorta ascendente.
- La **resonancia magnética** permite evaluar la fracción regurgitante, las dimensiones del ventrículo y el diámetro de la raíz aórtica.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES AGUDAS

La forma más grave de presentación de la enfermedad es la IA aguda. La regurgitación repentina de un gran volumen de sangre incrementa de forma considerable la presión telediastólica ventricular y de la aurícula izquierda; se desencadena además una taquicardia compensatoria. La muerte secundaria al edema pulmonar, las arritmias ven-

triculares, la disociación electromecánica y el shock cardiogénico son frecuentes incluso con manejo terapéutico intensivo, por lo que está indicada la cirugía urgente. El nitroprusiato y los fármacos inotrópicos (dopamina o dobutamina) son útiles en el manejo inicial hasta la cirugía. Debe evitarse el uso de BB ya que pueden bloquear la taquicardia compensadora, prolongar la diástole y aumentar el volumen regurgitante. En la IA aguda secundaria a endocarditis infecciosa se debe iniciar antibioterapia. En caso de insuficiencia cardiaca agudizada o edema agudo de pulmón está indicado el tratamiento con vasodilatadores (diuréticos y nitratos si el paciente mantiene PAS > 100 mmHg) por vía intravenosa. La administración de forma aguda de nitroprusiato de sodio o nifedipino reduce la resistencia vascular periférica, aumentando el gasto cardiaco y disminuyendo el volumen regurgitante con lo que aumenta fracción de eyección. En fase estable el tratamiento con vasodilaradores (nifedipino o IECA) puede disminuir el tamaño ventricular y el riesgo de progresión. En el caso de la IA secundaria a síndrome de Marfan los BB han demostrado reducir la dilatación de la raíz aórtica. Valorar las indicaciones quirúrgicas.

ESTENOSIS MITRAL (EM)

El origen reumático es el más frecuente. La EM congénita y la que aparece en las enfermedades del tejido conectivo son muy raras. Hasta dos tercios de los casos de EM aislada se observan en mujeres.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El aumento de presión en la aurícula izquierda durante la diástole produce dilatación de esta, congestión pulmonar y disnea, que es el síntoma principal y su gravedad guarda relación con el grado de EM. La taquicardia asociada a procesos como el estrés, el ejercicio, la fibrilación auricular o la fiebre, pueden desencadenar los síntomas al producir un acortamiento de la diástole; también el embarazo porque aumenta el volumen de llenado. La aurícula izquierda se dilata e hipertrofia favoreciendo la aparición de trombos intracavitarios, los embolismos sistémicos aparecen hasta en el 10-20% de los casos. El crecimiento auricular predispone al desarrollo de FA que empeora los síntomas rápidamente y multiplica el riesgo de eventos embólicos. La congestión pulmonar además dará lugar a la aparición de infecciones pulmonares y hemoptisis. En etapas tardías puede comprometerse la función del ventrículo derecho, aparecer hipertensión pulmonar e insuficiencia tricuspídea secundaria. En esta fase los síntomas de congestión pulmonar son menos llamativos que los de IC derecha.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Exploración física: puede observarse la presencia de chapetas malares y cianosis labial (facies mitral). El pulso venoso muestra una onda “a” prominente en ritmo sinusal. Se puede palpar un *thrill* diastólico. Auscultación: primer ruido fuerte, un chasquido de apertura más próximo al 2R cuanto más grave es la estenosis, y un soplo

diastólico con refuerzo presistólico si el paciente está en ritmo sinusal, cuya duración correlaciona con la gravedad. Puede estar ausente con hipertensión pulmonar severa, bajo gasto o en casos de calcificación importante con válvula mitral prácticamente inmóvil. Desdoblamiento del segundo ruido si hay hipertensión pulmonar.

Pruebas complementarias:

- **Electrocardiograma:** en ritmo sinusal, signos de agrandamiento de la aurícula izquierda (onda "P" mitral).
- **Radiografía de tórax:** crecimiento de la aurícula izquierda y datos de IC.
- **Ecocardiografía transesofágica:** para excluir trombosis auricular izquierda antes de la comisurotomía percutánea con balón o después de un episodio embólico.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES AGUDAS

La fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida puede empeorar de forma drástica la sintomatología previa y es una causa de edema agudo de pulmón (EAP). Si es de reciente comienzo (< 48 horas) y el paciente se encuentra estable se debe plantear cardioversión farmacológica, si presenta inestabilidad hemodinámica está indicada la cardioversión eléctrica urgente. Los BB y los calcioantagonistas reducen el gradiente transvalvular, la frecuencia cardiaca en reposo y pueden aumentar la tolerancia al ejercicio. La digoxina tiene la misma indicación que en otras causas de disfunción sistólica y puede controlarse para el control de la frecuencia cardiaca, pero no son de primera elección. Los diuréticos y los nitratos pueden mejorar la disnea. La anticoagulación (INR 2-3) está indicada en todos los pacientes con FA y en aquellos en ritmo sinusal con evidencia de trombosis auricular. Además habrá de considerarse en pacientes con aurícula izquierda > 50 mm o > 60 ml/m^2 (IIa, C). Para el tratamiento del EAP se emplean diuréticos de asa, nitratos iv y cloruro mórfico iv por su efecto ansiolítico y vasodilatador.

INSUFICIENCIA MITRAL (IM)

Es la segunda causa más frecuente de patología valvular después de la EA.

CLASIFICACIÓN

- **Primaria:** por anomalía estructural de la válvula: cardiopatía reumática crónica, calcificación degenerativa del anillo valvular (la causa más frecuente), congénita y prolapso valvular mitral.
- **Secundaria o funcional:** por miocardiopatía dilatada o por rotura de un músculo papilar tras infarto de miocardio o rotura espontánea de las cuerdas tendinosas o en el seno de endocarditis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aumenta la presión en la aurícula y el ventrículo izquierdo durante la diástole, se produce dilatación de ambas cavidades. En la forma aguda predomina la congestión pul-

monar y en la crónica los síntomas de bajo gasto. Debe considerarse la IM aguda en todo paciente con EAP o shock después de un infarto de miocardio. En la IM crónica el volumen telesistólico disminuye inicialmente, por lo que aumenta el volumen telediastólico y se produce hipertrofia excéntrica compensadora que permite mantener el gasto cardiaco, al mismo tiempo aumenta el tamaño de la aurícula izquierda. En esta fase el paciente puede mantenerse asintomático incluso durante ejercicio intenso. En la IM severa de larga evolución, el aumento de volumen diastólico produce dilatación ventricular con disfunción sistólica y aparecen disnea de esfuerzo y ortopnea. El aumento de la presión auricular izquierda se transmite hacia el territorio vascular pulmonar ocasionando hipertensión pulmonar. Con el tiempo se desarrolla FA de forma casi invariable y es especialmente importante el control de la frecuencia para evitar el deterioro hemodinámico por la pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular. La formación de trombos en la aurícula izquierda y los embolismos sistémicos son menos frecuentes que en la EM.

En la IM aguda, tiene lugar una regurgitación brusca de un gran volumen de sangre desde el ventrículo izquierdo con disminución drástica del gasto cardiaco, y un gran aumento de presión en la aurícula izquierda que produce congestión pulmonar. Los pacientes presentan shock cardiogénico y EAP.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Exploración física: el pulso presenta una elevación rápida. En la auscultación destacan un primer ruido débil y un soplo pansistólico en la punta irradiado a la axila. Un tercer ruido o un retumbe al inicio de la diástole suelen estar presentes pero no necesariamente indican disfunción ventricular. En pacientes con IM aguda el soplo no suele ser holosistólico e incluso en ocasiones está ausente. En la IM crónica la intensidad y duración del soplo correlacionan con la gravedad. Se puede escuchar un cuarto tono.

Pruebas complementarias:

- **Electrocardiograma:** en ritmo sinusal, signos de crecimiento de la aurícula izquierda y crecimiento del ventrículo izquierdo en la IM evolucionada. En la IM crónica severa suele evidenciarse FA.
- **Radiografía de tórax:** crecimiento de la aurícula izquierda.
- En la IM aguda el **ecocardiograma transtorácico** puede infraestimar la insuficiencia valvular. Si existe una hiperfunción sistólica del ventrículo izquierdo en un paciente con fallo cardiaco agudo, sospechar IM.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES AGUDAS

En la IM aguda la reparación o el reemplazo valvular se deben realizar de forma urgente. El tratamiento médico tiene un papel muy limitado y está dirigido fundamentalmente a la estabilización hemodinámica previa a la cirugía. Se puede obtener una reducción de las presiones de llenado con nitratos y diuréticos. En pacientes normotensos la administración de nitroprusiato puede ser efectiva para reducir la postcarga

y la fracción regurgitante aumentado el gasto cardiaco. Si hay hipotensión se puede asociar dobutamina o plantearse la implantación de un balón de contrapulsación. Si la causa de la IM aguda es una endocarditis infecciosa es prioritario el inicio del tratamiento antibiótico. No se recomienda el uso de vasodilatadores en pacientes asintomáticos y con función ventricular conservada. En la FA con respuesta ventricular rápida la mejor opción terapéutica para el control de la frecuencia cardiaca es la digoxina. Se pueden utilizar con precaución los BB y los calcioantagonistas. La anticoagulación es obligatoria en todos los pacientes con FA permanente o paroxística, así como aquellos con historia previa de embolismos sistémicos o evidencia de trombos en aurícula izquierda.

VALVULOPATÍA TRICUSPÍDEA

La estenosis tricuspídea (ET) tiene un origen casi exclusivamente reumático y prácticamente siempre se asocia a lesiones en las válvulas izquierdas, sobre todo EM, que domina la presentación clínica. El aumento de la presión en aurícula derecha produce congestión venosa sistémica (ascitis, edemas, hepatomegalia). El gasto cardiaco en reposo suele ser muy bajo y no aumenta con el ejercicio. En la exploración física puede apreciarse distensión yugular y un soplo diastólico, que aumenta durante la inspiración y se reduce durante espiración o con maniobras de Valsalva. El **electrocardiograma** muestra agrandamiento de aurícula derecha ("p" alta y picuda en II y prominente y positiva en V1).
La insuficiencia tricuspídea (IT) suele ser de origen funcional por dilatación del anillo valvular secundaria a sobrecarga de volumen (enfermedad intrínseca del ventrículo derecho) o de presión del ventrículo derecho (hipertensión pulmonar debida a enfermedad del corazón izquierdo, *cor pulmonale* e hipertensión arterial pulmonar idiopática). Los síntomas predominantes suelen ser los correspondientes a las enfermedades asociadas. Son frecuentes los edemas, la ascitis, la congestión hepática y el derrame pleural. Entre los hallazgos físicos destacan la ingurgitación yugular y el reflujo hepato-yugular. Un soplo holosistólico sibilante que puede intensificarse durante la inspiración y disminuir durante espiración o las maniobras de Valsalva. En el electrocardiograma se aprecia aumento de tamaño del ventrículo derecho.
Se pueden utilizar diuréticos para disminuir la congestión.

PROFILAXIS DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

De acuerdo con las últimas recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), la profilaxis antibiótica sólo debe realizarse cuando se somete al paciente un procedimiento de riesgo elevado (IIa, C) esto es manipulación gingival o de la región periapical de los dientes, perforación de la mucosa oral**.** Las cardiopatías en las que se recomienda profilaxis son: prótesis valvular cardiaca o material protésico intracardiaco, endocarditis infecciosa previa, cardiopatía congénita (cardiopatía cianótica no

reparada o con defectos residuales; *shunts* paliativos o conductos; completamente reparada con material protésico, durante los 6 primeros meses tras la colocación; y reparada con defecto residual en el lugar o adyacente al mismo, de un parche o dispositivo protésico). Las pautas empleadas en profilaxis están recogidas en la Tabla 23.1.

Tabla 23.1. Pauta de profilaxis antibiótica en procedimientos odontoestomatológicos

TRATAMIENTO DE 1ª ELECCIÓN	ALTERNATIVA*
Amoxicilina 2 g vo 1 h antes del procedimiento	Clindamicina 600 mg vo 1 h antes del procedimiento
Para pacientes que no pueden tragar: ampicilina 2 g im o iv, cefazolina o ceftriaxona 1 g im o iv 30 min antes	Para pacientes que no pueden tragar: clindamicina 600 mg iv 30 min antes del procedimiento

*En alérgicos a betalactámicos o que hayan tomado penicilina más de una vez en el mes previo.

BIBLIOGRAFÍA

– Brinkley M, Gelfland EV. Valvular Heart Disease: Classic Teaching and Emerging Paradigms. Am J Med. 2013;126:1035-42.
– O'Gara P, Braunwald E. Cardiopatías valvulares. Harrison. Principios de Medicina Interna, 17ª Edición. Méjico DF: McGraw-Hill. 2009:1465-80.
– Vanahian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baró G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery EACTS). Eur H J. 2012;33:2451-96.

Capítulo 24

Pericarditis, derrame pericárdico y taponamiento cardiaco

Beatriz Rodríguez Rodríguez, Virginia Vílchez Aparicio

PERICARDITIS AGUDA

DEFINICIÓN

La pericarditis aguda (PA) se define como la inflamación aguda del pericardio y representa el principal proceso patológico del mismo. Supone el 5% de las consultas por dolor torácico en los servicios de Urgencias. En un 15% de las ocasiones afecta al miocardio denominándose miopericarditis.

ETIOLOGÍA

La principal causa (80-90%) son las infecciones virales y/o idiopática. El perfil de los virus ha variado con el paso del tiempo, siendo los coxsackievirus B los más frecuentes de los años 50 a los 90 y aumentando a finales de los 90 los adenovirus y posteriormente el parvovirus B 19 (Tabla 24.1).

Tabla 24.1. Clasificación etiológica

IDIOPÁTICA	
INFECCIOSAS	
Virus: coxsackie A y B, virus echo, adenovirus, hepatitis, VIH, CMV, VHS	
Piógena: neumonoco, estafilococo, sífilis, TBC, *Neisseria, Legionella,* etc.	
Micótica: *Candida,* coccidioidomicosis, histoplasmosis, *Aspergillus,* etc.	
Parasitarias: cysticercus, echinococcus, toxocara, trichinela, leishmania, toxoplasma, etc.	
NO INFECCIOSAS	
Infarto agudo de miocardio	Disección aórtica
Neoplásicas (1ª, paraneoplásica vs metastásica)	Postradioterapia
Traumáticas	Quilopericardio
Mixedema	Colesterol
Uremia	Diálisis
Pericarditis familiar	Fiebre mediterránea familiar
E. Whipple	Sarcoidosis
RELACIONADAS CON AUTOINMUNIDAD/HIPERSENSIBILIDAD	
Fiebre reumática	
Colagenopatías (AR, LES, EMTC, EA, etc.)	
Fármacos (procainamida, isoniazida, hidralazina, fenitoína, anticoagulantes, metisergida, cocaína, etc.)	
Secundaria a lesión cardiaca: Sd Dressler (post IAM), pospericardiotomía	

Se clasifican según el tiempo de evolución, en agudas si menores de 6 semanas, subagudas si de 6 semanas a 6 meses y crónicas, más de 6 meses.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Dolor torácico: síntoma más importante si bien puede estar ausente en algunos tipos como la tuberculosa o neoplásica. Se localiza a nivel retroesternal y precordial izquierdo de tipo pleurítico y mejorando con la sedestación o con el tronco hacia delante. Es de inicio brusco y dura horas o días. Puede irradiarse a trapecios por irritación del nervio frénico o a otras localizaciones sugiriendo que se trate de un infarto agudo de miocardio (IAM) (aunque puede existir también aumento de la creatincinasa sérica, esta lo hace en menor proporción a la que ocurriría en relación a las alteraciones del ST electrocardiográficas que veríamos en un IAM).

Roce pericárdico: signo más importante, considerado patognomónico, según distintas series, aparece en el 33-85% de los casos. Se escucha con el diafragma del estetoscopio apoyado firmemente en el borde inferior izquierdo del esternón con el paciente sentado y con el tronco inclinado hacia delante. Es frecuente que sea inconstante y reaparecer a días alternos.

Otros síntomas: febrícula, síntomas catarrales los días previos, disnea por el dolor pleurítico, disfagia por irritación esofágica, etc.

DIAGNÓSTICO

Debe cumplir al menos 2 de los siguientes criterios: dolor torácico compatible, hallazgos electrocardiográficos característicos, roce y/o derrame pericárdico.

Alteraciones típicas del electrocardiograma, criterios de Spodick:

FASE I. Primeras horas o días. Elevación difusa cóncava del segmento ST con descenso recíproco en las derivaciones avR y V1. Elevación del segmento PR en avR y descenso del PR en otras derivaciones de los miembros y en las precordiales (sobre todo en V5 y V6). Estas alteraciones del PR suelen pasar desapercibidas, aunque son muy específicas.

FASE 2. De 72 horas a meses. Normalización de las alteraciones del ST y negativización o aplanamiento de ondas T.

FASE 3. De 2 semanas a meses. Aplanamiento o inversión de la onda T. Inconstante.

FASE 4. Normalización o persistencia de la inversión de las ondas T.

Otras alteraciones electrocardiográficas: arritmias (frecuentemente extrasistolia supraventricular o ventricular) que nos tienen que hacer pensar en miocarditis, miopericarditis o enfermedad cardiaca subyacente o elevaciones del ST e inversión de la onda T de forma localizada, que pueden confundirse con IAM y se encuentran con más frecuencia en pacientes con miopericarditis.

Laboratorio: El ascenso de la troponina I y la fracción MB de la creatincinasa (CK-MB) sérica son los hallazgos más relevantes, normalizándose a la semana de la presentación. El ascenso de la troponina aislada no se relaciona con un peor pronóstico. Pueden aparecer datos de inflamación/infección aguda como leucocitosis, elevación de PCR y VSG.

Ecocardiograma: no es indispensable para hacer el diagnóstico, pero ayuda para evaluar la presencia de derrame pericárdico, taponamiento cardiaco y la función ventricular.
Radiografía de tórax: salvo cardiomegalia en casos en los que haya más de 200 cc de líquido pericárdico, suele ser normal.
Factores asociados a mal pronóstico: permiten predecir el riesgo de complicaciones o la probabilidad de que existan procesos asociados. Estos factores son fiebre ≥ 38ºC, inicio subagudo, inmunodepresión, tratamiento anticoagulante, traumatismo previo reciente, miopericarditis, signos que sugieran taponamiento cardiaco, derrame pericárdico de más de 20 mm medido por ecocardiograma, ausencia de respuesta a antiinflamatorios después de 1 semana, elevación de troponinas y sospecha o certeza de enfermedad autoinmune, neoplásica o tuberculosa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay que hacerlo con otras causas de dolor torácico. La más importante, el síndrome coronario agudo con el que lo podremos diferenciar por la elevación de las enzimas miocárdicas y las alteraciones del electrocardiograma (elevación convexa con cambios recíprocos y distribución segmentaria del ST frente a la elevación difusa cóncava sin depresión recíproca de la PA) junto con datos clínicos. Repolarización precoz en pacientes jóvenes (no descenso del PR, predominio en V3 y V4 y elevación de ST/amplitud de onda T en V6 < 0,24).
Habrá que sospechar una miopericarditis aguda (MPA) asociada en aquellos pacientes que en el contexto de una PA presentan elevación de enzimas cardiacas, datos de insuficiencia cardiaca o arritmias (taquicardia sinusal y la extrasistolia supraventricular las más frecuentes).
Otras causas de dolor torácico como el embolismo pulmonar, neumotórax, neumonías y disección de aorta tendrán que ser descartadas previamente ya que al no existir ninguna prueba específica para el diagnóstico de PA, su diagnóstico es de exclusión.

TRATAMIENTO

Sintomático con reposo y antiinflamatorios en el caso de la idiopática y/o viral, y etiológico en las causas que sea posible.

- **AINE.** No alteran la historia natural de la enfermedad pero sí disminuyen la sintomatología. El fármaco de elección es el ibuprofeno de 300 a 800 mg cada 6 u 8 horas según los síntomas. Suele administrarse durante 1-2 semanas y después se va disminuyendo de forma paulatina durante 2-3 semanas. Es el preferido por menores efectos secundarios.
  En los pacientes que necesiten estar antiagregados se administrará aspirina, de 500 ó 1.000 mg cada 6 horas manteniéndose mientras el dolor y la fiebre persistan. La dosis se irá reduciendo una vez que los síntomas remitan.
  En todos los casos se debe indicar **protección gástrica**, omeprazol 20 mg al día, además de reposo.

- **Colchicina.** Disminuye la probabilidad de recurrencias y el periodo sintomático. Se indica asociada a AINE en los casos recurrentes y en los primeros episodios en los que en la primera semana no mejoren con estos. Los efectos gastrointestinales a estas dosis son raros. Dosis: 2 mg al día los dos primeros días y después 1 mg diario (0,5 mg si < 70 kg peso) durante 3 meses.
- **Glucocorticoides.** Indicados cuando el paciente sea refractario al tratamiento con AINE y colchicina en idiopáticas o en pericarditis urémicas, secundarias a enfermedades del tejido conectivo o las inmunomediadas. Contraindicados en PA post-IAM. Aumentan la probabilidad de presentar una pericarditis recurrente. La dosis es de 1-1,5 mg/kg/día de prednisona durante 1 mes con posterior introducción de AINE previo a finalizar el tratamiento.
- **Pericardiocentesis.** En caso de taponamiento cardiaco de manera urgente.

Situaciones especiales

En el caso de la insuficiencia cardiaca en el contexto de MPA el tratamiento es el mismo que la desencadenada por otras causas, pero teniendo en cuenta que pueden ser más sensibles a los digitálicos. Además, es frecuente que las arritmias tengan escasa respuesta al tratamiento.

En los casos de PA recurrente consiste en AINE y colchicina. Si no hay respuesta hay que valorar la pericardiectomía. Evitar en la medida de lo posible los glucocorticoides dado que aumentan la recurrencia.

DERRAME PERICÁRDICO

DEFINICIÓN

Consiste en la acumulación de > 50 cc de líquido entre las hojas del pericardio. Su importancia clínica radica en que puede producir un taponamiento cardiaco. Se divide en derrame pericárdico (DP) leve si hay menos de 10 mm de distancia entre ambas hojas, de 10 a 20 mm moderado y más de 20 mm, grave.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente son las PA compartiendo su origen con otras causas de pericarditis como las neoplásicas, enfermedades reumatológicas (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea), tuberculosis, etc. Hay que tener en cuenta otros estados hipervolémicos como la insuficiencia cardiaca y la cirrosis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El espectro clínico es variable, desde formas asintomáticas a las que presentan dolor torácico o alteraciones electrocardiográficas. También disnea, tos o síntomas secundarios a compresión de estructuras vecinas como hipo o disfonía. Si la magnitud o velocidad de instauración es tal que supone una restricción para la fluidez de la sangre en el corazón, puede desencadenar un taponamiento cardiaco. En la auscultación puede haber disminución de los tonos cardiacos y roce pericárdico.

DIAGNÓSTICO

En el ECG podemos encontrar bajos voltajes y lo que es muy específico, alternancia eléctrica. En la radiografía de tórax podemos observar una "cardiomegalia en cantimplora o tienda de campaña" aunque en muchas ocasiones será normal.
La prueba diagnóstica es la ecocardiografía que permite localizar y cuantificar la cuantía del derrame así como la presencia de taponamiento. La TAC y la RMN no suelen usarse de urgencia si bien son superiores a la ecografía para detectar DP tabicados y engrosamiento pericárdico.

TRATAMIENTO

Si es secundario a PA el tratamiento será sintomático. Si se conoce la causa, habrá que tratar la misma. Sólo en casos en los que haya compromiso hemodinámico, se realizará pericardiocentesis.

TAPONAMIENTO CARDIACO

DEFINICIÓN

Es el resultado de un DP en cantidad suficiente para producir obstrucción grave de la entrada de la sangre en ambos ventrículos. Su desarrollo va a depender de la cantidad de líquido acumulado, de la velocidad en la que ocurra y de la distensibilidad del pericardio.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es la idiopática, pero hay que tener en cuenta también neoplasias, uremia, tuberculosis y pericarditis purulentas que suelen dar cuadros subagudos y las que resultan de un acúmulo de sangre en el espacio pericárdico como después de cirugía cardiaca, post-traumáticas o post-infarto. Estas suelen debutar de forma aguda y requerir una evacuación urgente del líquido pericárdico. No debemos olvidar el hemopericardio que puede ocurrir tras administrar anticoagulantes a un paciente con PA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El diagnóstico es clínico y es característica la tríada de elevación de la presión venosa yugular (PVY), hipotensión arterial (hTA) y pulso paradójico.
El pulso paradójico se define como la disminución $\geq$ 10 mmHg en la tensión arterial sistólica durante la inspiración. Si es muy marcado, puede incluso detectarse mediante palpación la desaparición del pulso en inspiración, si no se realizará con el esfigmomanómetro.
La tríada característica suele observarse en el caso de taponamientos agudos y graves, en el caso que los síntomas se desarrollen de forma subaguda, pueden estar ausentes y recordar a una insuficiencia cardiaca (ICa), con síntomas como disnea, ortopnea, congestión hepática y aumento de PVY. En estos casos es fundamental una

alta sospecha clínica que junto con el resto de pruebas complementarias confirmen el diagnóstico.
Los pacientes diagnosticados de PA con DP importante deben ser ingresados y además vigilados estrechamente con toma de TA, FC y ECG seriados para detectar de forma temprana esta complicación.

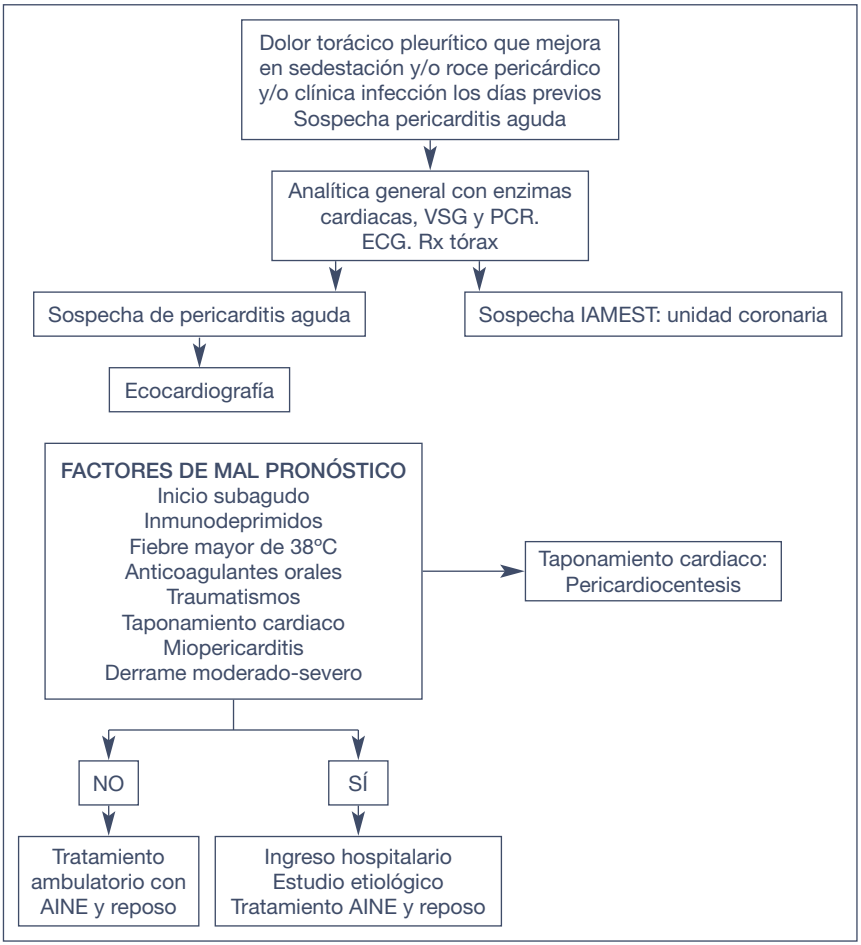
DIAGNÓSTICO

Fundamentalmente clínico. La prueba que lo confirmará es el ecocardiograma transtorácico en el que observaremos derrame pericárdico moderado o grave junto con los datos de compromiso hemodinámico. En algunas ocasiones como el derrame compartimentalizado o hemopericardio, será necesario hacer un ecocardiograma transesofágico.

TRATAMIENTO

Consiste en la expansión de volumen para mantener una estabilidad hemodinámica que asegure la perfusión distal. Se realiza con suero salino fisiológico al 0,9% y en los casos que sea necesario, transfusión de hemoderivados. Es por esto que están totalmente contraindicados los diuréticos.
El tratamiento definitivo es la pericardiocentesis. Si es posible, se debe hacer guiada por ecografía. Si hay compromiso vital, se hace a ciegas: con un electrodo conectado al extremo distal de la aguja, en el área subxifoidea con un ángulo de 30-45º se dirige hacia el hombro izquierdo. Se progresa aspirando y se reduce a 15º el ángulo con el plano frontal. Si toca epicardio, aparecerán alteraciones en el ECG (elevación de ST, extrasístoles). En tal caso, se retirará la aguja al tiempo que se aspira.
En casos recurrentes se puede realizar una ventana pericárdica y menos frecuente, una pericardiectomía.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Freixa X. Evaluación, manejo y tratamiento de las pericarditis y miocarditis agudas en urgencias. Emergencias. 2010;22:301-6.
– Maischa B, Seferovicb PM, Risticb AD, et al. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Rev Esp Cardiol. 2004;57:1090-114.
– Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al, editors. Harrison's principles of internal medicine. Vol II. 18th ed. New York: McGraw Hill; 2012.

Capítulo 25
Disnea en Urgencias

Pedro J. Romero Palacios

DEFINICIÓN

Se puede definir disnea como **sensación subjetiva de falta de aire;** se identifica con dificultad para respirar o percepción de respiración anormal, que generalmente se asocia con una sensación de aumento del trabajo respiratorio. Es uno de los síntomas principales de la patología médica, motiva alrededor del 5% de las consultas a Urgencias, e incluye una gran cantidad de causas en su diagnóstico diferencial. Al valorar un paciente con disnea hay que tener en cuenta el carácter subjetivo del síntoma y, por tanto, la variabilidad de la misma en función de la percepción del propio paciente. Disnea no equivale a insuficiencia respiratoria.

ETIOLOGÍA

El sistema respiratorio está diseñado para mantener la homeostasis relativa al intercambio gaseoso y al equilibrio ácido-básico; las alteraciones de cualquiera de estos parámetros se asocian a disnea. Las neuronas de los centros respiratorios bulboespinales reciben información desde quimio y mecanorreceptores situados en el suelo del IV ventrículo, en los músculos respiratorios, en los vasos y en el tejido pulmonar. Estos receptores detectan cambios en la presión sobre el tejido pulmonar y pared torácica, y alteraciones en las concentraciones de O_2 disponible y CO_2. Las causas que dan lugar a disnea se pueden situar en cualquiera de los niveles descritos. Las causas más frecuentes de disnea en Urgencias son: descompensación de insuficiencia cardiaca, neumonía, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) descompensada, tromboembolismo pulmonar y asma descompensada.

CLASIFICACIÓN

- **Disnea fisiológica:** en situaciones de ejercicio físico, durante el embarazo y en las grandes alturas, por disminución de la fracción inspiratoria de O_2.
- **Disnea de causa pulmonar:** por disminución de la distensibilidad del pulmón (fibrosis pulmonar o deformaciones torácicas), o por aumento de la resistencia al flujo aéreo a través de la vía respiratoria (enfisema, EPOC, asma). Otras causas son las neumonías, las hemorragias, las contusiones pulmonares y el distrés respiratorio. La embolia pulmonar puede producir intensa disnea y dolor torácico, al igual que el neumotórax y el neumomediastino.
- **Disnea por afectación de la pared torácica:** por fracturas costales, volet costal, traumatismo o disfunción de los músculos respiratorios.
- **Disnea de causa cardiaca:** Las arritmias, la cardiopatía isquémica, las disfunciones valvulares, la insuficiencia cardiaca y las miocardiopatías pueden presentarse clínicamente como crisis de disnea agua, con diferentes perfiles clínicos: **asma cardial,** causada por fallo ventricular izquierdo, se presenta como insuficiencia respiratoria aguda

asociada a sibilancias y broncoespasmo; **ortopnea:** disnea que se produce en decúbito supino, característica de la insuficiencia cardiaca, también se produce en los pacientes con alteraciones en la motilidad diafragmática y más frecuentemente en los que tienen EPOC; **trepopnea:** disnea que se produce en decúbito lateral, propia de las enfermedades cardiacas con derrame pleural. **Disnea paroxística nocturna:** crisis de disnea que se presentan durante el descanso nocturno, de gran intensidad, que obligan al paciente a permanecer sentado en la cama (característica de la insuficiencia cardiaca).

- **Disnea de causa circulatoria:** hambre de aire. Se produce en situaciones de hemorragia grave, e implica la necesidad urgente de transfusión.
- **Platipnea:** aparece en posición erecta en los pacientes que tienen alteraciones o debilidad en la musculatura de la pared abdominal, en pacientes con cirrosis y síndrome hepatopulmonar, y en *shunt* interauricular. Puede asociarse a ortodeoxia, que es la disminución de la presión arterial de oxígeno asociada al ortostatismo.
- **Disnea de causa tóxica o metabólica química:** en situaciones de acidosis metabólica, diabética o urémica. Las intoxicaciones por salicilatos, compuestos organofosforados y CO también pueden producir disnea.
- **Disnea de origen central:** por hemorragia o daño cerebral, alternando periodos de apnea irregular con 4 ó 5 respiraciones profundas (respiración de Biot).
- **Disnea asociada a enfermedades neuromusculares:** pueden conducir a un fracaso respiratorio por afectación grave de la dinámica ventilatoria, con parénquima pulmonar sano.
- **Disnea por afectación de vía aérea alta:** aspiración de cuerpos extraños, angioedema, anafilaxia, traumatismo de la vía aérea y edema de glotis. Todas estas situaciones son potencialmente fatales para el paciente.
- **Otras causas de disnea:** cáncer de pulmón, por compresión u obstrucción de la vía aérea; derrame pleural; procesos intraabdominales (peritonitis, obstrucción intestinal, ascitis); obesidad mórbida (induce alteración ventilatoria restrictiva); disnea psicógena**:** en situaciones de ansiedad, que generan hiperventilación.

Existen diversas escalas e índices para cuantificar la disnea. Las más usadas son las propuestas por el *British Medical Research Council* (BMRC), la *New York Heart Association* (NYHA), y la escala de Borg modificada, que valoran la disnea durante el ejercicio (Tabla 25.1).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La disnea de presentación aguda es siempre una situación grave, que requiere de una valoración precoz y un diagnóstico temprano. En los enfermos con patología previa la disnea suele tener que ver con la enfermedad de base. Son signos y síntomas de **gravedad y posible fallo respiratorio:** disminución del nivel de consciencia, incapacidad para mantener el esfuerzo respiratorio, cianosis, mala perfusión periférica, desaturación, disnea o taquipnea extrema o creciente (FR > 30 rpm), uso de musculatura accesoria, tiraje, incoordinación toraco-abdominal o silencio auscultatorio; imposibilidad para responder a la anamnesis por causa de la disnea; intolerancia al decúbito,

Tabla 25.1. Escalas BMRC, NYHA y de Borg modificada

BMRC	NYHA	ESCALA DE BORG MODIFICADA
0: sin disnea 1: falta de aire al correr en llano o subir cuestas 2: necesidad de caminar más despacio que las personas de su edad por falta de aire, o tiene que detenerse para respirar al caminar a su propio paso en llano 3: necesidad de parar tras caminar 100 m o varios minutos en llano 4: la falta de aire le impide salir de casa o disnea al realizar tareas básicas (vestirse, asearse)	Clase I: ausencia de síntomas con actividad habitual Clase II: síntomas con actividad moderada Clase III: síntomas con escasa actividad Clase IV: síntomas al menor esfuerzo o en reposo	0: Nada de disnea 0,5: muy, muy ligera 1: muy ligera 2: ligera 3: moderada 4: algo intensa 5: intensa 6: entre 5 y 7 7: muy intensa 8: entre 7 y 9 9: muy, muy intensa 10: máxima

síntomas vegetativos, agitación; dolor torácico y/o síncope, taquicardia o arritmias, alteraciones extremas de la tensión arterial o inestabilidad hemodinámica. La combinación de disnea e hipotensión es un signo de extrema gravedad.

DIAGNÓSTICO

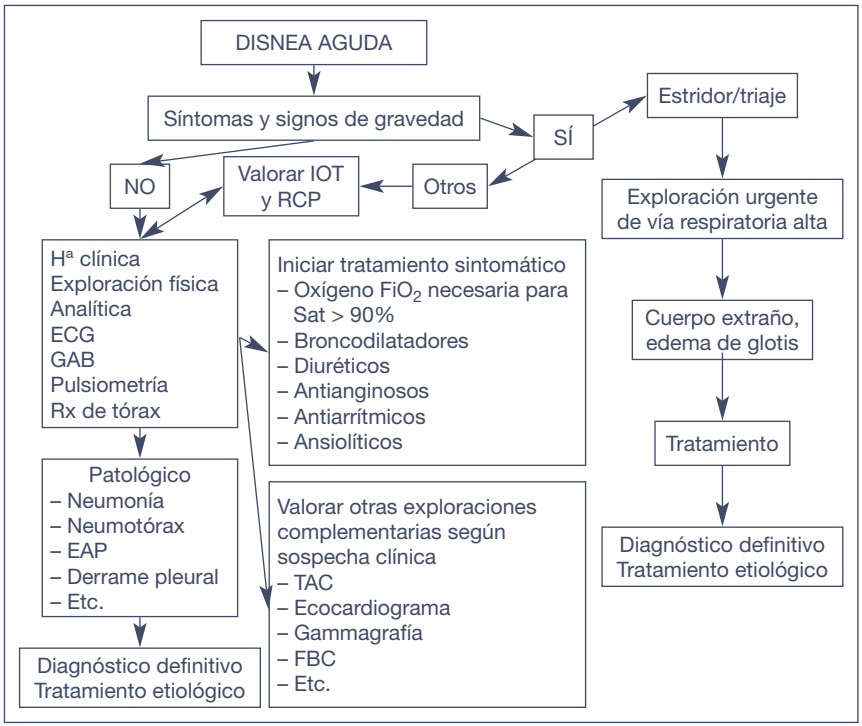
La exploración clínica aporta datos fundamentales. Inicialmente hay que valorar si el paciente presenta signos o síntomas que sugieran obstrucción de la vía aérea superior, o signos de gravedad indicativo de fracaso respiratorio que requieran actuación inmediata.
Historia clínica: lo más detallada posible, preguntando al paciente o las personas que lo acompañen. Muy importante anotar la **frecuencia respiratoria**. Una frecuencia respiratoria creciente o mantenida por encima de las 30 rpm indica mala evolución clínica y posible fracaso respiratorio. La bradipnea puede indicar depresión de los centros respiratorios. Por otra parte, hay que tener en cuenta que pacientes con procesos graves, como la embolia pulmonar, pueden tener una frecuencia respiratoria normal.
Exploraciones complementarias: La radiografía de tórax, el electrocardiograma (ECG), y la gasometría arterial basal (GAB) son pruebas esenciales y deben realizarse en la mayoría de los casos. La pulsioximetría puede ser de gran ayuda, aunque hay que tener en cuenta los que en situaciones de hipotermia, shock, intoxicación por CO y metahemoglobinemia la lectura del pulsioxímetro puede no ser exacta. Otras exploraciones se solicitarán en función de la sospecha diagnóstica.

TRATAMIENTO

Ante un paciente con disnea de presentación aguda son prioritarias unas medidas básicas: aporte de oxígeno, preferentemente con mascarilla tipo Venturi, con aporte de FiO_2 suficiente para mantener una saturación > 90% (los ajustes posteriores se harán en función de los datos de la gasometría arterial); vía de acceso intravenoso; monitorización cardiaca y pulsioximetría; disponibilidad de equipo para ventilación

mecánica; examen rápido para descartar posibles causas de fallo respiratorio que requieren una actuación inmediata (cuerpo extraño en vía aérea alta, taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión; otras medidas terapéuticas en función de la sospecha diagnóstica y los hallazgos exploratorios).

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Azeemuddin A, Graber MA, Dickson EW. Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department. UpToDate. Updated September 2009. Review version: January 2010.
– Brenes GA. Anxiety and chronic obstructive pulmonary disease: prevalence, impact, and treatment Psychosom Med. 2003;65:963.
– De Miguel Diez J, Nieto Barbero MA, Rodríguez Hermosa JL, Calle Rubio M, Álvarez–Sala Walter JL. Disnea. En: Villasante C, ed. Enfermedades respiratorias. Madrid: Aula Médica Ediciones. 2002:143-52.
– http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-dyspnea-in-the-emergency-departament (acceso 15 de marzo de 2014).
– Ray P, Birolleau S, Lefort Y, Becquemin MH, Beigelman C, Isnard R, et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. Crit Care. 2006;10(3):R82.
– Sáez Roca A, de la Fuente Cañete A. Valoración del paciente con disnea. Escalas de valoración. En: Soto Campos G, ed. Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología. Sevilla: Ergon. 2010:253-65.

Capítulo 26

Insuficiencia respiratoria aguda

Ramón Fernández Álvarez, Juan Alejandro Cascón Hernández

DEFINICIÓN Y CONCEPTOS

En los pulmones se realiza el intercambio de gases entre el aire ambiente y la sangre, se capta oxígeno (O_2) y se elimina anhídrido carbónico (CO_2). Estos gases van disueltos en la sangre y medimos su valor con su presión parcial (PaO_2 y $PaCO_2$). En la insuficiencia respiratoria (IR) este intercambio gaseoso no se realiza de forma adecuada a las necesidades del organismo. Podemos definir IR cuando en reposo, vigilia y respirando aire ambiente a nivel del mar la PaO_2 es < 60 mmHg y/o la $PaCO_2$ > 45 mmHg. Definimos hipoxemia con una PaO_2 < 80 mmHg.

El gradiente alveolo-arterial de oxígeno (DA-a) es un indicador de la efectividad del intercambio de gases. En un individuo sano respirando aire ambiente es < 10 mmHg; aumenta con la edad según la fórmula: D (A-a) O_2 = 2,5 + (0,21 x edad).

La IR puede ser aguda (IRA), cuando se desarrolla en un breve espacio de tiempo, o crónica, si es en un periodo más largo y permite activar mecanismos de compensación.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Podemos clasificar la IRA como tipo 1, parcial o hipoxémica (relacionada con problemas en el intercambio gaseoso) y tipo 2, global o hipercápnica (predomina el fallo en la ventilación). Los mecanismos por los que se produce son (Tabla 26.1):

- **Alteraciones en la relación ventilación alveolar/perfusión pulmonar (V/Q):** el más frecuente. Intercambio de gases inefectivo por desequilibrio entre áreas ventiladas y perfundidas, con descenso de la PaO_2 y aumento del DA-a. Responde bien al oxígeno.
- ***Shunt* intrapulmonar:** caso extremo de alteración en la ventilación/perfusión. Hay unidades que no se ventilan pero que sí se prefunden, por lo que pasa sangre al territorio arterial que no ha sido oxigenada. Responde mal a la administración de oxígeno.
- **Hipoventilación alveolar:** disminuye el volumen/minuto movilizado (causas relacionadas con el centro respiratorio, músculos, pared torácica, etc.). Predomina la hipercapnia y el DA-a suele ser normal.
- **Disminución de la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2):** ocurre cuando la cantidad de O_2 en el aire inspirado es baja, como en los casos en que el O_2 es sustituido por otros gases (monóxido de carbono). El DA-a es normal y no hay hipercapnia.
- **Alteración de la difusión**: por limitación al paso de oxígeno del alveolo al capilar. En pacientes con enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) la PaO_2 disminuye durante el ejercicio debido al descenso del tiempo de paso del hematíe por el capilar.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La disnea de reciente aparición suele ser el síntoma guía de la IRA. En el examen físico podemos detectar taquipnea, uso de musculatura accesoria y cianosis. En los casos

Tabla 26.1. Mecanismos de producción de IRA, manifestaciones gasométricas y causas

MECANISMO	PAO_2	$PACO_2$	D(A-A)	RESPUESTA AL O_2	PATOLOGÍAS
Alteración de la V/Q	Baja	Normal o alta	Alto	Sí	EPOC, asma, TEP
Shunt	Baja	Normal o baja	Alto	No o escasa	SDRA, edema de pulmón, neumonía
Hipoventilación alveolar neuromuscular	Baja	Alta	Normal	Sí, rápida	Sedantes, patología
Disminución de la FiO_2	Baja	Normal o baja	Normal	Sí, a altos flujos	Intoxicación CO
Alteración de la difusión	Baja	Normal o baja	Alto	Sí	Enfermedad intersticial difusa

FiO_2: fracción inspiratoria de oxígeno; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; TEP: tromboembolismo pulmonar; SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto.

más graves puede haber pérdida del nivel de consciencia e inestabilidad hemodinámica. En la anamnesis y el examen físico estarán presentes los síntomas y los signos propios de la enfermedad causal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante la sospecha o presencia de una IRA es preciso realizar estudios para confirmar el diagnóstico, establecer la causa e investigar la presencia de otras circunstancias asociadas que serán relevantes para la toma de decisiones.

Gasometría arterial: es el patrón oro para establecer el diagnóstico de IR, los posibles desequilibrios ácido-base acompañantes y monitorizar la respuesta al tratamiento. Se realiza una extracción de sangre arterial y su análisis en un gasómetro proporciona la medida de pO_2, pCO_2, pH y DA-a.

Pulsioximetría: es un método no invasivo basado en espectrofotometría. Con una sonda colocada en la yema del dedo o en el lóbulo de la oreja se mide la saturación de oxígeno (SpO_2). Basándonos en la curva de disociación de la hemoglobina, una SpO_2 del 90% corresponde a una PaO_2 de 60 mmHg. Una SpO_2 de 92% tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 86% para excluir hipoxemia. Es una técnica muy útil para monitorizar pacientes en IRA, aunque no informa sobre $PaCO_2$ o pH y es menos fiable en casos de $SpO_2 < 80\%$, hipoperfusión periférica, hipotensión, hipovolemia, anemia, coloración oscura o aumento del grosor de la piel.

Radiografía de tórax: orienta sobre las posibles causas de la IRA, es especialmente útil para el diagnóstico de neumonía, edema de pulmón, neumotórax o derrame pleural, aunque en otros casos será menos expresiva: EPOC, asma, embolismo pulmonar, o enfermedades neuromusculares.

Electrocardiograma: orienta en el diagnóstico de patología cardiológica asociada: arritmias, isquemia miocárdica, etc.

Otros estudios: D-dímero, procalcitonina, angio-TC de arterias pulmonares, TC torácico, ecocardiograma, etc.

TRATAMIENTO

- **Medidas generales de estabilización y tratamiento del proceso causal.** Es preciso detectar situaciones que impliquen mayor gravedad como bajo nivel de consciencia o inestabilidad hemodinámica. En general, la presencia de IRA añade gravedad a la enfermedad que la causa y se tratará en medio hospitalario. En función de la causa de la insuficiencia respiratoria puede ser necesario añadir broncodilatadores, corticoesteroides, antibióticos, anticoagulantes, colocación de un drenaje torácico, etc.
- **Oxigenoterapia:** es el tratamiento específico. El objetivo es situar la PaO_2 > 60 mmHg. Para ello se pueden usar una serie de dispositivos que proporcionan una dosis distinta de O_2 (FiO_2), determinada por el flujo al que administramos el O_2 y la concentración del mismo. La monitorización de su efectividad se hará mediante pulsioximetría y/o gasometría arterial.
  - Gafas nasales: proporcionan una FiO_2 baja (0,24-0,35), que varía en función del patrón ventilatorio del paciente. Es recomendable en pacientes estables y con menos necesidad de O_2. Son cómodas y permiten hablar y alimentarse.
  - Mascarillas con reservorio: permiten obtener FiO_2 hasta 0,6-0,8 (las de reinhalación parcial) y 0,8-0,9,5 (sin reinhalación). Se utilizan en casos con mayores necesidades de O_2.
  - Mascarilla Venturi (proporciona una FiO_2 fija, constante e independiente del patrón ventilatorio, ajustable de 0,24 a 0,6). Elección para el manejo inicial.
- **Ventilación mecánica*:*** en las situaciones en que la oxigenoterapia no es suficiente para conseguir una pO_2 > 60 mmHg y el pH se mantiene por debajo de 7,30 puede ser preciso utilizar la ventilación mecánica. Consiste en conectar la vía aérea del paciente a un ventilador, con ello se puede proporcionar una FiO_2 de hasta 1, y mayor flujo de aire que también permitirá eliminar CO_2 alveolar en la IRA hipercápnica. La ventilación se puede proporcionar de forma invasiva (VM) mediante intubación orotraqueal y en algunas circunstancias se podrá indicar ventilación no invasiva (VNI) a través de distintas interfases (mascarillas nasales, oronasales, sistema Helmet, etc.), evitando las complicaciones de la VM (Tabla 26.2).

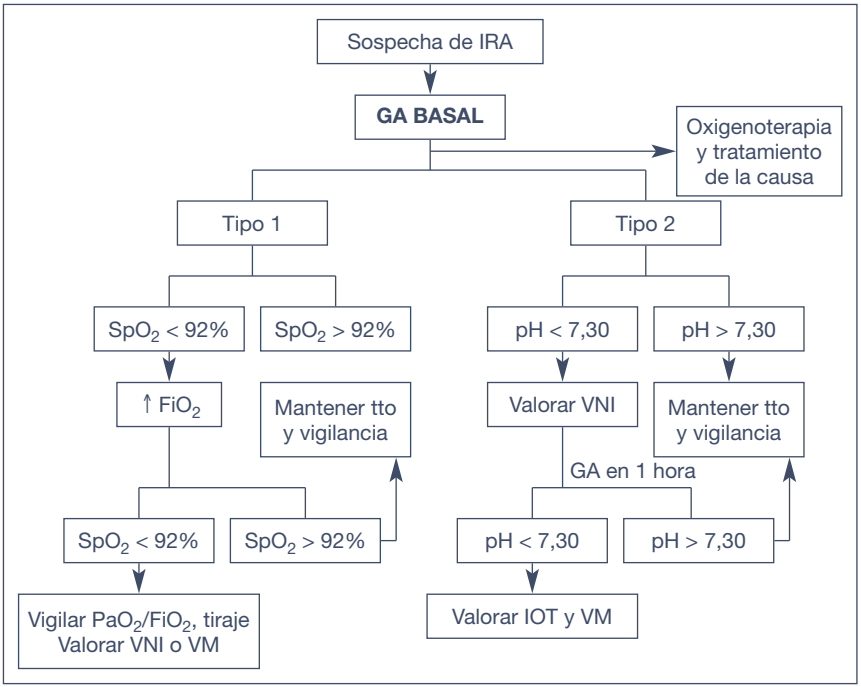
Tabla 26.2. Indicaciones de ventilación mecánica

- Necesidad de asegurar vía aérea (coma, encefalopatía, intoxicaciones, secreciones)
- FR > 35-40 rpm o evidencia de episodios de apnea
- Gran trabajo respiratorio con inminente agotamiento y fracaso respiratorio
- PaO_2 < 60 mmHg con una FiO_2 > 0,5-0,6
- $PaCO_2$ > 50 mmHg y pH < 7,20 a pesar de ventilación no invasiva

Situaciones en que estaría indicado intentar ventilación no invasiva

- Agudización de EPOC
- Pacientes no subsidiarios de intubación otrotraqueal
- Patología de pared torácica, enfermedad neuromuscular o síndrome obesidad-hipoventilación

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Badia JR. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Martín P, Ramos G, Sanchís J. Medicina respiratoria. Madrid: SEPAR. 2006.
– Barrot Cortés E, Sánchez Gómez E. Manual SEPAR de procedimientos: Ventilación mecánica no invasiva. Barcelona: SEPAR. 2008.
– Gallardo Romero JM, Gómez García T, Sancho Chust JN, González Martínez M. Ventilación no invasiva. Arch Bronconeumol. 2010;46(Supl 6):14-21.

Capítulo 27
Agudización de la EPOC

Sagrario Mayoralas

DEFINICIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por una limitación al flujo aéreo no completamente reversible, relacionada con una respuesta inflamatoria anormal, principalmente al humo del tabaco. El diagnóstico se basa en la espirometría (patrón obstructivo cuando relación $FEV_1/FVC < 70\%$). La agudización de la EPOC (AEPOC) se define como el empeoramiento brusco y mantenido en el curso evolutivo del paciente diagnosticado de EPOC, más allá de los cambios diarios que puede sufrir en situación estable y que requiere una modificación del tratamiento habitual.

ETIOLOGÍA (Tabla 27.1)

Tabla 27.1. Etiología de las AEPOC

CAUSAS MÁS FRECUENTES	OTRAS CAUSAS O FACTORES AGRAVANTES
– Infección respiratoria (50-70%) • Virus (30%): rinovirus, influenza, parainfluenza, coronavirus, adenovirus, VRS • Bacterias (> 50%): *Haemophilus influenza, S. pneumoniae, Moraxella catarrhalis* • Organismos atípicos: *Chlamydophila pneumoniae,* Mycoplasma – Polución ambiental (5-10%) – Desconocida (30%)	– ICC – TEP – Neumotórax – Mala adherencia al tratamiento – Uso inadecuado de fármacos – RGE

VRS: virus respiratorio sincitial; ICC: insuficiencia cardiaca crónica; TEP: tromboembolismo pulmonar; RGE: reflujo gastroesofágico.

CLASIFICACIÓN (Tabla 27.2)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Historia clínica: información acerca del estado basal de la EPOC (clínica, espirometría, gasometría, comorbilidades, tratamiento habitual), de la sintomatología de la agudización y del historial de agudizaciones previas (dos o más agudizaciones en el último año son factor de riesgo de fracaso terapéutico). Síntomas más frecuentes: incremento de la disnea y aumento del volumen y purulencia del esputo (criterios clínicos de Anthonisen). Otros síntomas: aumento de la tos, sensación distérmica, opresión torácica, escasa tolerancia al ejercicio, afectación del estado general, cefalea y somnolencia.

Tabla 27.2. Clasificación de la gravedad de las AEPOC

Agudización muy grave o amenaza vital (≥ 1 criterio)	– Parada respiratoria – Disminución del nivel de consciencia – Inestabilidad hemodinámica – Acidosis respiratoria grave (pH < 7,30)
Agudización grave (≥ 1 criterio y ninguno de los previos)	– Disnea 3-4 de la escala mMRC – Cianosis de nueva aparición – Utilización de musculatura accesoria – Edemas periféricos de nueva aparición – SpO_2 < 90% o PaO_2 < 60 mmHg – $PaCO_2$ > 45 mmHg (sin hipercapnia previa) – Acidosis respiratoria moderada (pH 7,30-7,35) – Comorbilidad significativa grave – Complicaciones (arritmias graves, ICC, etc.)
Agudización moderada (≥ 1 criterio y ninguno de los previos)	– FEV_1 basal < 50% – Comorbilidad cardíaca no grave – Historia de ≥ 2 agudizaciones en el último año
Agudización leve	No se debe cumplir ningún criterio previo

Exploración física: taquicardia, taquipnea, fiebre, uso de la musculatura accesoria, movimientos paradójicos de la caja torácica, aparición o empeoramiento de cianosis, edemas periféricos, alteraciones auscultatorias (sibilancias, roncus, crepitantes) y, en casos graves, inestabilidad hemodinámica y disminución del estado de alerta.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. Las pruebas diagnósticas van encaminadas a graduar la gravedad de la agudización o a descartar otros procesos

Criterios diagnósticos:

- Diagnóstico previo de EPOC con espirometría. Si no, hablaremos de "posible agudización de EPOC" y precisará confirmación en fase estable.
- Empeoramiento mantenido de los síntomas (al menos debe estar presente uno de los criterios de Anthonissen).
- No haber recibido tratamiento para otra agudización en las últimas 4 semanas (recaída o fracaso terapéutico).

Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica, gasometría arterial (recoger la fracción inspiratoria de oxígeno a la que se realiza), radiografía de tórax, electrocardiograma y análisis microbiológico del esputo.

TRATAMIENTO

Medidas generales: reposo en cama a 45°, control de constantes, balance hidroelectrolítico y dieta y/o sueroterapia según la patología de base y gravedad del estado actual. No olvidar la protección gástrica, la prevención de enfermedad tromboembólica con heparina de bajo peso molecular (HBPM) y los diuréticos (en caso de ICC).

Oxigenoterapia: iniciar con mascarilla Venturi 24-28%, aumentándola si fuera necesario para conseguir mantener $SatO_2$ > 90% (PaO_2 > 60 mmHg) o $SatO_2$ 88-90% (PaO_2 > 55 mmH) en caso de pacientes hipercápnicos, ya que el aporte excesivo de O_2 deprime el centro respiratorio y aumenta la hipercapnia.

Broncodilatadores: emplear fármacos de acción corta y rápida. Se pueden utilizar tanto dispositivos presurizados con cámara de inhalación como nebulizadores (en pacientes con hipercapnia usar dispositivos de aire comprimido y no oxígeno a alto flujo, para evitar que empeore). Los broncodilatadores de larga duración no son de elección en las AEPOC, pero si el paciente los usa habitualmente se deben mantener. Dosis: salbutamol 400-600 mcg (4-6 inh)/4-6 h, terbutalina 500-1.000 mcg (1-2 inh)/4-6 h e ipratropio, de 80-120 mcg (4-6 inh)/4-6 h. En el caso de utilizar la medicación nebulizada, salbutamol 2,5-5 mg + bromuro de ipratropio 250-500 mcg + SF hasta completar 3-5 ml, nebulizado con mascarilla de O_2 a 6-8 l/min/4-6 h durante 10 min.

Corticoides: uso inicial por vía sistémica. Dosis: hidrocortisona 100-300 mg o metilprednisolona iv 1-2 mg/kg (repetir a los 20-30 min según respuesta). Mantener esta dosis por vía parenteral durante las primeras 72 horas y posteriormente pasar a vía oral y reducir hasta suspender en 7-14 días.

Metilxantinas: en las AEPOC sin respuesta a broncodilatadores. Dosis: aminofilina iv bolo de 2,5-5 mg/kg en 30 min con posterior perfusión continua 0,2-0,5 mg/kg/h. El bolo no es preciso si el paciente lo toma habitualmente: precisa de un seguimiento estrecho por su alta toxicidad.

Antibióticos: siempre que aparezca un cambio en el color del esputo, como expresión indirecta de posible infección bacteriana. En la agudización moderada o grave también si hay incremento de la disnea y del volumen del esputo (aunque no sea purulento). Y siempre en las agudizaciones muy graves.

- Agudización leve: *H. influenzae, S. pneumoniae, M. Catarrhalis.*
  - Amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 h o 2 g/12 h (Augmentine plus®) 5-7 días.
  - Moxifloxacino 400 mg/24 h o levofloxacino 500 mg/24 h o cefditoren 200-400 mg/12 h (Spectracef®, Meiact®) 5-7 días.
- Agudización moderada: (enterobacterias y *S. pneumoniae* resistente a penicilina*).*
  - Moxifloxacino 400 mg/24 h o levofloxacino 500 mg/24 h 5-7 días.
  - Amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 h o 2 g/12 h 5-7 días.
- Agudización grave/muy grave sin riesgo de *Pseudomona*:
  - Moxifloxacino 400 mg/24 h o levofloxacino 500 mg/24 h 5-7 días.
  - Amoxicilina-clavulánico 2 g/200 mg/8 h, ceftriaxona 1-2 g/24 h o cefotaxima 1 g/6 h.
- Agudización grave/muy grave con riesgo de *Pseudomona:*
  - Levofloxacino 500 mg/24 h o ciprofloxacino 750 mg/12 h 7-10 días oral o iv.
  - Cefepima 1-2 g/12 h, piperacilina-tazobactam 4.000/500 mg/8 h, imipenem 1g/8 h, ceftacidima 1-2 g/8-12 h, meropenem 0,5-1 g/6-8 h iv durante 7-10 días.

Ventilación mecánica no invasiva (VNI): junto con el tratamiento médico convencional disminuye la mortalidad, la necesidad de intubación endotraqueal y el fracaso terapéutico. Además, disminuye la sensación de disnea y la frecuencia respiratoria,

aumenta el pH, reduce la hipercapnia y acorta la estancia hospitalaria. Su uso requiere de material adecuado y personal entrenado. Indicada en aquellos pacientes con acidosis respiratoria con hipercapnia a pesar de tratamiento óptimo, siempre y cuando no haya indicación de ventilación mecánica invasiva o contraindicaciones.

DESTINO DEL PACIENTE

Criterios de ingreso en planta de hospitalización convencional:

- AEPOC leve-moderada, sin mejoría tras tratamiento ambulatorio correcto o/y observación de 12-24 horas en Urgencias.
- AEPOC grave-muy grave (criterios: obnubilación, FR > 25 rpm, FC > 110 lpm, respiración paradójica, tiraje, arritmias, fracaso muscular ventilatorio, pH < 7,35, PaO_2 < 55 mmHg, $PaCO_2$ > 50 mmHg. Si hay alteración previa, disminución PaO_2 y/o aumento $PaCO_2$ > 10% respecto a su basal).
- Alteración de la disnea habitual, incapacidad para comer o dormir.
- Presencia de complicaciones o comorbilidades graves.
- Incapacidad del paciente para cuidados y tratamiento domiciliarios adecuados.

Criterios de ingreso en UCI:

- Disnea grave-muy grave sin respuesta al tratamiento.
- Hipoxemia y/o hipercapnia y/o acidosis que empeoran a pesar de VNI.
- Necesidad de ventilación mecánica invasiva.
- Agudización muy grave: parada respiratoria, alteración del nivel de consciencia (confusión, letargia, coma), inestabilidad hemodinámica.

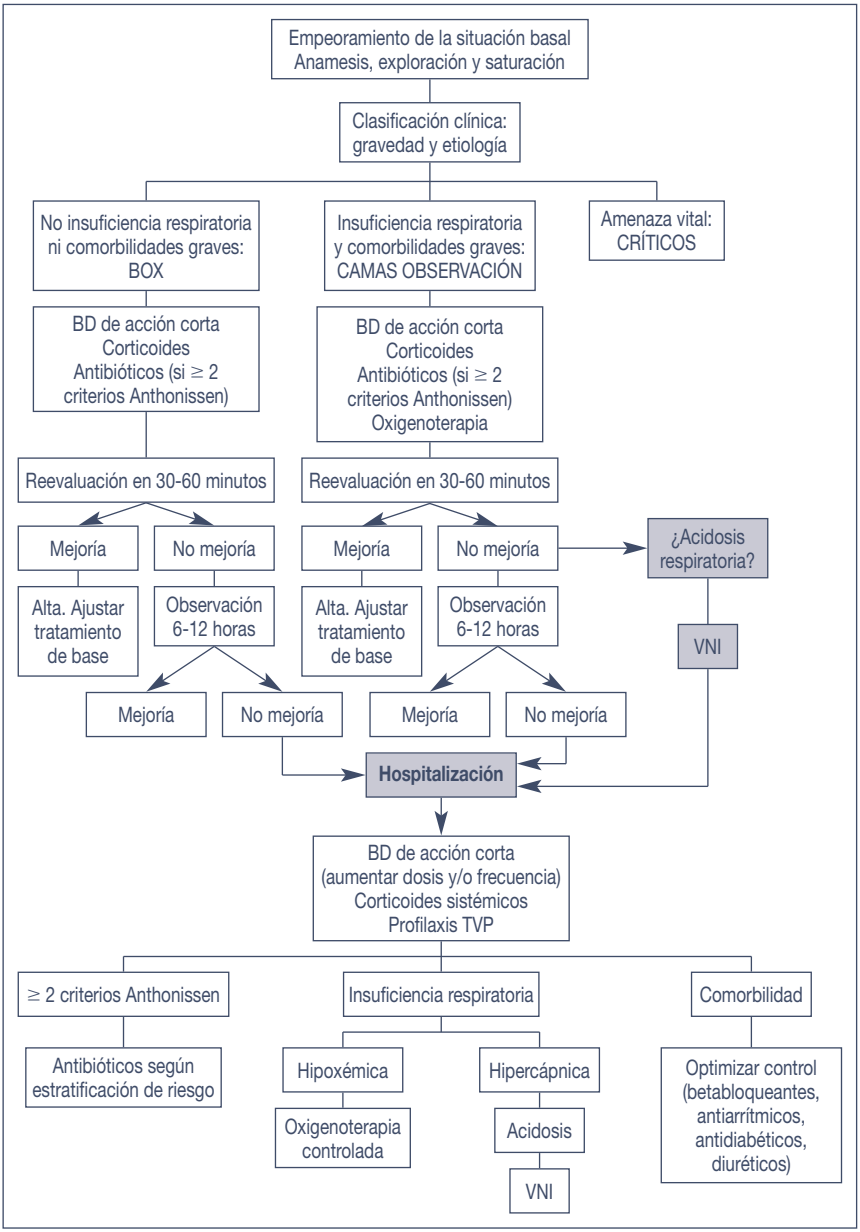
Tratamiento ambulatorio al alta:

- Recomendable gasometría previa al alta si hubo hipoxemia o insuficiencia respiratoria.
- Mantener tratamiento habitual con optimización del tratamiento broncodilatador (B2 agonistas y anticolonérgicos) tanto de larga como de corta duración.
- Considerar antibioterapia (si se sospecha etiología infecciosa) y ciclo de corticoides orales en pauta descendente.

Criteros de oxigenoterapia crónica domiciliaria (mínimo 15 h/día):

- EPOC estable con PaO_2 < 55 mmHg (con FiO_2 21%).
- EPOC estable con PaO_2 55-59 mmHg y poliglobulia (Hto > 50%) y/o hipertensión arterial pulmonar y/o *cor pulmonale* crónico y/o arritmia y/o ICC.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Estrategia en EPOC del Sistema Nacional de Salud. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2009.
– Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Grupo de Trabajo de GesEPOC. Arch Bronconeumol. 2012;48(Supl 1):2-58.
– Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2014. Available from: http://www.goldcopd.org/.
– Plan estratégico en EPOC de la Comunidad de Madrid 2013-2017. Madrid: Consejería de Sanidad; 2013. Disponible en http://www.madrid.org/.

Capítulo 28
Crisis asmática

Francisco Javier González Barcala, María Jesús Cruz Carmona

DEFINICIÓN

Las exacerbaciones de asma (EA) se definen como episodios agudos o sub-agudos de aumento de la sintomatología característica de la enfermedad, acompañados de un deterioro de la función pulmonar evaluado por PEF o FEV_1.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente son las infecciones víricas (60%). Otras causas: infecciones bacterianas, exposición a alérgenos o contaminantes ambientales, factores ocupacionales relacionados con el trabajo y la falta de adherencia al tratamiento.

CLASIFICACIÓN

En función de la gravedad, la crisis se estratifica en leve, moderada, grave y parada respiratoria inminente (Tabla 28.1). La gravedad se evalúa mediante el grado de disnea, frecuencia respiratoria y cardiaca, uso de musculatura accesoria, sibilancias, nivel de consciencia, datos de función pulmonar (FEV_1 y/o PEF) y del intercambio de gases (saturación O_2, presión parcial de O_2 y de CO_2 arteriales).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Muy variable, desde discretos incrementos de la sintomatología propia del asma en las crisis leves, hasta la parada cardiorrespiratoria. En función de la rapidez de instauración se distinguirán dos tipos de crisis:

- Crisis de instauración lenta (mayor de 6 horas, pero habitualmente en días o semanas): 80-90%, predominan en mujeres. La causa más frecuente son las infecciones de la vía aérea superior; la obstrucción al flujo aéreo es menor, el mecanismo fisiopatológico principal es la inflamación y la respuesta al tratamiento es lenta. Suelen requerir ingreso hospitalario.
- Crisis de instauración rápida (< 6 horas): 10-20%, predominan en varones. Frecuentemente por exposición a alérgenos, ejercicio o factores emocionales; la obstrucción y la gravedad inicial son mayores, el mecanismo fisiopatológico principal es el broncoespasmo, la respuesta al tratamiento suele ser más rápida.

DIAGNÓSTICO

Confirmar que se trata de una crisis de asma (útiles los antecedentes personales del paciente). Evaluación inicial orientada a clasificar la gravedad de la crisis. Las primeras exploraciones complementarias serán la pulsioximetría y la determinación del grado de obstrucción al flujo aéreo mediante medidor de pico de flujo o espirometría. Si la

Tabla 28.1. Clasificación de la gravedad de las agudizaciones de asma

	LEVE	MODERADA	GRAVE	PARADA CARDIORRESPIRATORIA INMINENTE
Disnea	Andando	En reposo	En reposo	Muy intensa
Habla	Párrafos	Frases-palabras	Palabras	Incapaz
Consciencia	Puede estar agitado/inquieto	Agitado/inquieto	Agitado/inquieto	Somnoliento/confuso
Frecuencia respiratoria	Ligeramente aumentada	> 20	> 30	
Frecuencia cardiaca	< 100	100-120	> 120	Bradicardia
Uso musculatura accesoria	Ausente	Ocasionalmente	Habitual	Movimiento paradójico toraco-abdominal
Sibilancias	Moderadas, habitualmente sólo al final de la espiración	Intensas en toda la espiración	Tanto en inspiración como en espiración	Silencio auscultatorio
FEV_1 o PEF	> 70%	40-69%	< 40%	No medible
SaO_2	> 95%	90-95%	< 90%	< 90%
PaO_2	Normal, gasometría no necesaria	60-80 mmHg, gasometría no necesaria habitualmente	< 60 mmHg	< 60 mmHg
$PaCO_2$	Normal, gasometría no necesaria	< 42 mmHg, gasometría no necesaria habitualmente	> 42 mmHg	> 42 mmHg

Frecuencia respiratoria en respiraciones/minuto; Frecuencia cardiaca en latidos/minuto; FEV_1 o PEF en % de los valores de referencia; SaO_2: saturación de oxihemoglobina; PaO_2: presión arterial de oxígeno; $PaCO_2$: presión arterial de anhídrido carbónico.

saturación es inferior al 92%, deberá realizarse una gasometría arterial (riesgo de hipercapnia que no puede determinarse por pulsioximetría).
Radiografía de tórax: no es necesaria de rutina. Debe realizarse si sospecha de diagnósticos alternativos (neumotórax, neumomediastino, neumonía, asma de riesgo vital, mala respuesta al tratamiento o requerimiento de ventilación mecánica).
Electrocardiograma: indicado > 50 años o si patología cardiaca asociada.

TRATAMIENTO

Dependerá de la gravedad de la exacerbación. Los objetivos generales serán mantener una oxigenación adecuada, reducir la obstrucción y la inflamación de la vía aérea. Debe mantenerse una saturación de **oxígeno** por encima del 90%, (en pacientes embarazadas o comorbilidad cardiaca, 95%). Todos los pacientes deben recibir **ß-2 agonistas de corta duración (SABA)**: 4 inhalaciones de 100 microgramos (mcg) cada 10 minutos (preferentemente mediante cámara espaciadora), o una nebulización de 2,5 mg cada 30 minutos. En los casos más graves se puede utilizar la nebulización continua a 10 mg/hora. La vía inhalada es preferible a la nebulizada (efecto más rápido). **Corticoides inhalados:** (budesonida 0,5-1 mg o equivalentes). Inician el efecto antiinflamatorio antes que los sistémicos aunque no los sustituye. Administrar cada 30 minutos en los primeros 90 minutos de la agudización sobre todo en aquellas crisis severas que no responden al tratamiento.
Corticoides sistémicos: efecto equivalente con vía oral o intravenosa. La dosis diaria no debe superar 160 mg de metilprednisolona (800 mg de hidrocortisona), repartidos en 4 tomas (dosis más elevadas no aportan mayor beneficio).
Anticolinérgicos: 4 inhalaciones (80 mcg) de bromuro de ipratropio cada 10 minutos, o 500 mcg nebulizados cada 20 minutos.
La **teofilina** aporta poco beneficio e incrementa los efectos secundarios.
Sulfato de magnesio: efecto broncodilatador mediado por la inhibición de los canales de calcio en el músculo liso bronquial. Podría utilizarse por vía intravenosa en aquellos casos con mala respuesta, asociado al tratamiento habitual.
Antagonistas de los leucotrienos: aportan un discreto beneficio adicional.
Puede ser necesaria la ventilación mecánica invasiva **(VMI)** en los pacientes con hipercapnia mantenida, deterioro del nivel de consciencia o agotamiento físico (intubación inmediata en parada respiratoria, coma o apnea). El heliox puede ser de utilidad (reduce la resistencia de la vía aérea obstruida y el trabajo respiratorio). La ventilación mecánica no invasiva (**VMNI**) en la EA no está suficientemente contrastada; debe limitarse a los casos donde la VMI no pueda ser utilizada.

DESTINO DEL PACIENTE

1. Criterios de ingreso: aquellos pacientes en los que, tras un periodo de 3 horas (máximo efecto broncodilatador), persisten sibilancias significativas, utilización de musculatura accesoria, requerimiento de O_2 suplementario para mantener una saturación superior al 92%, reducción mantenida de la función pulmonar con un FEV_1 o

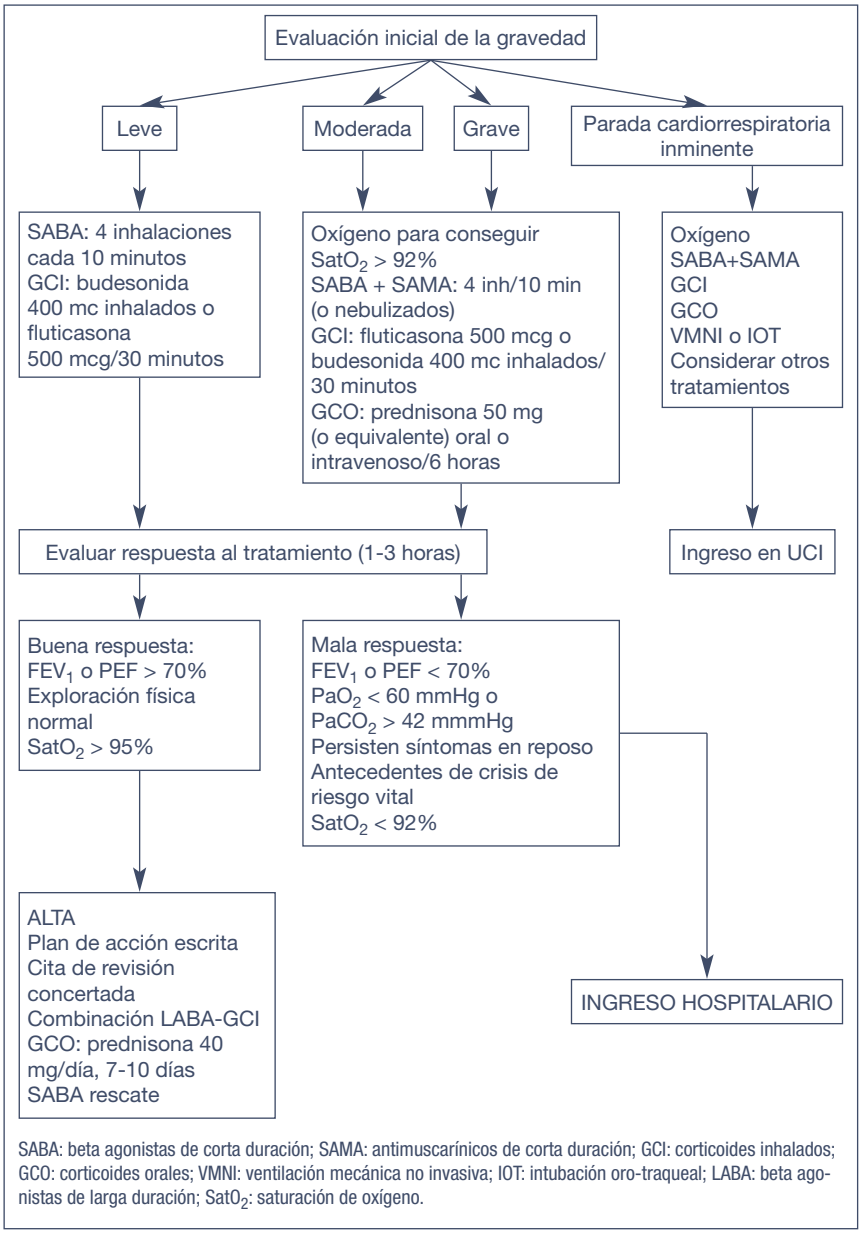
PEF inferiores al 70%, u otras causas de riesgo elevado de muerte (mal soporte social, dificultades para mantener cuidados sanitarios mínimos).

2. Criterios de alta: pacientes con buen control de los síntomas, FEV_1 o PEF superior al 70% del predicho, saturación de O_2 > 95% y sin factores psicosociales de riesgo. El tratamiento al alta debe establecer una pauta concreta de seguimiento médico, normas de educación para el manejo del tratamiento y de la enfermedad, optimizar el tratamiento para el nivel de gravedad del asma, incluyendo un ciclo de corticoides sistémicos de al menos 5 días o hasta la estabilización del paciente.

3. Los pacientes con una situación intermedia o persistencia de alguno de los síntomas citados deben continuar en **observación**.

4. Criterios de ingreso en UCI: indicación de VMI o agudización de asma grave o de riesgo vital que no responden de forma adecuada al tratamiento.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



SABA: beta agonistas de corta duración; SAMA: antimuscarínicos de corta duración; GCI: corticoides inhalados; GCO: corticoides orales; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; IOT: intubación oro-traqueal; LABA: beta agonistas de larga duración; $SatO_2$: saturación de oxígeno.

BIBLIOGRAFÍA

– British Guideline on the Management of Asthma (Revised edition published 2011). British Thoracic Society. www.brit-thoracic.org.uk
– Camargo CA Jr, Rachelefsky G, Schatz. Managing asthma exacerbations in the emergency department: summary of the National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel Report 3 guidelines for the management of asthma exacerbations. J Emerg Med. 2009 Aug;37(2 Suppl):S6-S17.
– Guía española para el manejo del asma. Arch Bronconeumol. 2009;45(Supl 7):2-35.
– Reddel HK, Taylor DR, Bateman ED, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice. Am J Respir Crit Care Med. 2009 Jul 1;180(1):59-99.
– Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute asthma in adults: a review. Chest. 2004 Mar;125(3):1081-102.

Capítulo 29
Enfermedad tromboembólica venosa

Cristina Martínez González, Pedro Bedate Díaz

DEFINICIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) agrupa dos entidades que con frecuencia coexisten como parte de un mismo proceso. La trombosis venosa profunda (TVP) y la posterior formación de un émbolo y migración hasta producir la oclusión de las arterias pulmonares o tromboembolia pulmonar (TEP). En el 50% de las TVP se produce TEP y en el 80% de las TEP se detecta TVP en las extremidades inferiores; también es posible, aunque menos frecuente, el origen del émbolo en otros territorios venosos (extremidades superiores, venas renales, cavidades derechas, etc.). La TEP es una enfermedad con frecuencia infradiagnosticada. La sospecha clínica en función de los síntomas, los signos y los factores de riesgo es la clave de su reconocimiento.

ETIOLOGÍA

La formación de trombos venosos se produce por estasis venoso, lesión endotelial y/o hipercoagulabilidad. Los factores de riesgo para su aparición son: **Riesgo alto:** prótesis o fractura de cadera o rodilla, cirugía mayor, politraumatismo y daño espinal. **Riesgo moderado:** inmovilización con férula o escayola de extremidades inferiores (EI), ictus con parálisis de EI, puerperio, TEP o TVP previa, fármacos o dispositivos hormonales estrogénicos, trombofilia, cáncer, quimioterapia, fármacos antipsicóticos, catéteres centrales, enfermedad inflamatoria intestinal y artroscopia de rodilla. **Riesgo bajo:** edad avanzada, cirugía laparoscópica, encamamiento (> 3 días), obesidad mórbida, viajes largos (al menos 6 h de duración), varices y embarazo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son inespecíficas y comunes a otras enfermedades: disnea súbita, hemoptisis, dolor torácico y síncope son las más frecuentes. El uso de escalas clínicas validadas ayuda a valorar la probabilidad de la enfermedad (Tabla 29.1).

DIAGNÓSTICO

Se apoya en la combinación de la sospecha clínica (Tabla 29.1), el D-dímero y las pruebas de imagen.

- **D-dímero:** producto de degradación de la fibrina del trombo. Muy sensible pero poco específico.
- **Pruebas de imagen:** angiografía torácica por tomografía computarizada (angioTC): de elección para la TEP (tener en cuenta la elevada dosis de radiación, especial-

Tabla 29.1. Escala de Ginebra modificada para evaluar la probabilidad de TEP

Edad > 65 años	1
ETV previa	3
Cirugía con anestesia general o fractura de MI en el mes previo	2
Neoplasia activa en el año previo	2
Dolor unilateral en MI	3
Hemoptisis	2
Frecuencia cardiaca	
75-94 l/minuto	3
> 95 l/minuto	5
Dolor a la palpación del sistema venosos profundo en MI o edema unilateral	4

MI: miembro inferior. **Probabilidad clínica:** baja: 0-3, intermedia: 4-10, alta > 11.

mente en mujeres fértiles y embarazadas; también se debe tener en cuenta la insuficiencia renal (IR), siguiendo los protocolos de prevención de nefropatía por contraste).

- **Gammagrafía V/Q (γV/Q):** se reserva para los casos de alergia al contraste, algunos casos de IR y embarazo (en esta última circunstancia, siempre que la radiografía de tórax sea normal y dispongamos de una ecografía venosa normal). El bajo rendimiento de esta técnica se debe a que con mucha frecuencia muestra un resultado no concluyente (γ de baja o intermedia probabilidad).
- **Ecografía venosa de extremidades inferiores (ED):** es la prueba de elección para diagnosticar TVP concomitante, que a menudo cursa de forma asintomática. Está indicada como primera exploración en embarazadas.
- **Ecocardiografía transtorácica:** en la valoración de los pacientes inestables hemodinámicamente y cuando no es posible realizar una angio-TC. La detección de sobrecarga o disfunción de las cavidades derechas indica el tratamiento anticoagulante, y su ausencia descarta la TEP como causa de la situación comprometida.

TRATAMIENTO

Tratamiento general: dirigido a la estabilización del paciente y el alivio de los síntomas (O_2 suplementario, AINE, fluidoterapia y aminas vasoactivas si fuera necesario). Se sugiere reposo durante los primeros días de tratamiento en los pacientes de riesgo intermedio y movilización precoz en los de bajo riesgo.

Tratamiento específico: la anticoagulación es el tratamiento de elección. Las **heparinas de bajo peso molecular** (HBPM) por vía subcutánea son los fármacos de elección para el tratamiento inicial en los pacientes hemodinámicamente estables; deben mantenerse al menos 5 días, y hasta que el INR sea > 2 durante 24 horas. Los anticoagulantes orales pueden iniciarse, solapándolos con las heparinas, desde el primer día, y son el pilar del tratamiento a largo plazo. El rivaroxaban (único con indicación aprobada para la TEP) simplifica el tratamiento, ya que no precisa la administración de heparina inicial.

El tratamiento fibrinolítico disminuye la mortalidad en el grupo de pacientes más gra-

ves, con shock secundario a TEP masiva. El uso de uroquinasa está indicado en TEP y shock cardiogénico y en aquellos con hipotensión o riesgo intermedio. Antes de iniciar el tratamiento anticoagulante es preciso valorar el riesgo hemorrágico; teniendo en cuenta que el riesgo de mortalidad por TEP es 4-5 veces superior al de mortalidad por sangrado, la anticoagulación sólo está contraindicada en caso de hemorragia activa o hemorragia intracraneal reciente. Para estos pacientes, y en situación hemodinámica estable, se reserva el uso de **filtros de vena cava.**
La **embolectomía pulmonar** está indicada en pacientes de alto riesgo con fibrinolisis contraindicada o inefectiva, y en caso de trombos en cavidades derechas.

DESTINO DEL PACIENTE

El destino habitual de los pacientes con TEP es la hospitalización. En función del riesgo de mortalidad, evaluado mediante escalas clínicas pronósticas *Pulmonary Embolism Severity Index* (PESI o PESI simplificada) (Tablas 29.2 y 29.3), podremos identificar a los pacientes de bajo riesgo, que se beneficiarían de un tratamiento ambulatorio u hospitalización con alta precoz, del grupo de riesgo alto que necesitaría fibrinolíticos y traslado a la unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Para considerar el tratamiento ambulatorio se han de cumplir los siguientes requisitos: clínicamente es-

Tabla 29.2. Escala pronóstica en pacientes con TEP aguda sintomática PESI

Edad	1/año
Sexo varón	10
Cáncer	30
Insuficiencia cardiaca	10
Enfermedad pulmonar crónica	10
Frecuencia cardiaca > 110 l/min	20
Tensión arterial sistólica < 100 mmHg	30
Saturación O_2 < 90%	20
Temperatura < 36º	20
Estado mental alterado	60
Frecuencia respiratoria > 30 r/minuto	20

Estratificación de riesgo en puntos: muy bajo: < 65, bajo: 66-85, intermedio: 86-105, alto: 106-125; muy alto: > 125.

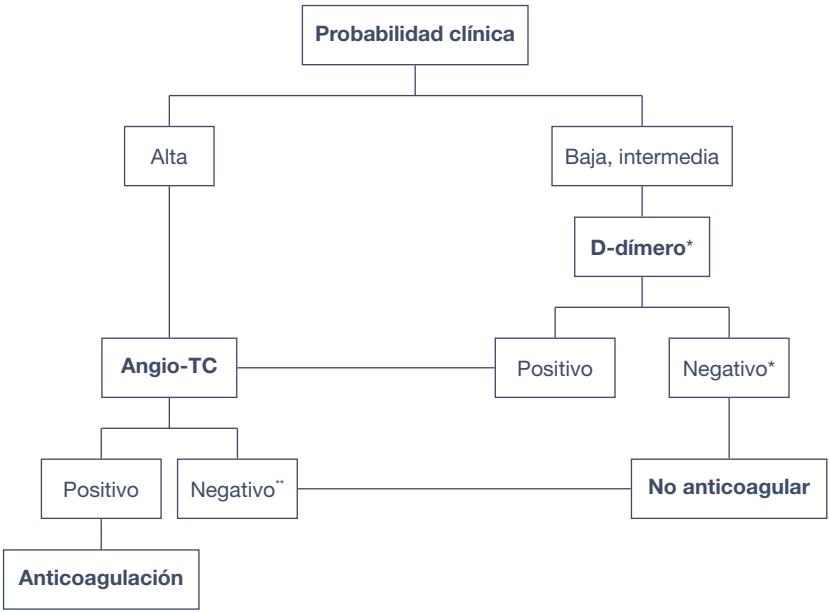
Tabla 29.3. Escala pronóstica en pacientes con TEP aguda sintomática PESI simplificada

Edad > 80 años	1
Cáncer	1
Enfermedad cardiopulmonar crónica	1
Frecuencia cardiaca > 110 l/ minuto	1
TA sistólica < 100 mm Hg	1
Saturación O_2 < 90%	1

Estratificación de riesgo: bajo: 0 puntos, alto > 1.

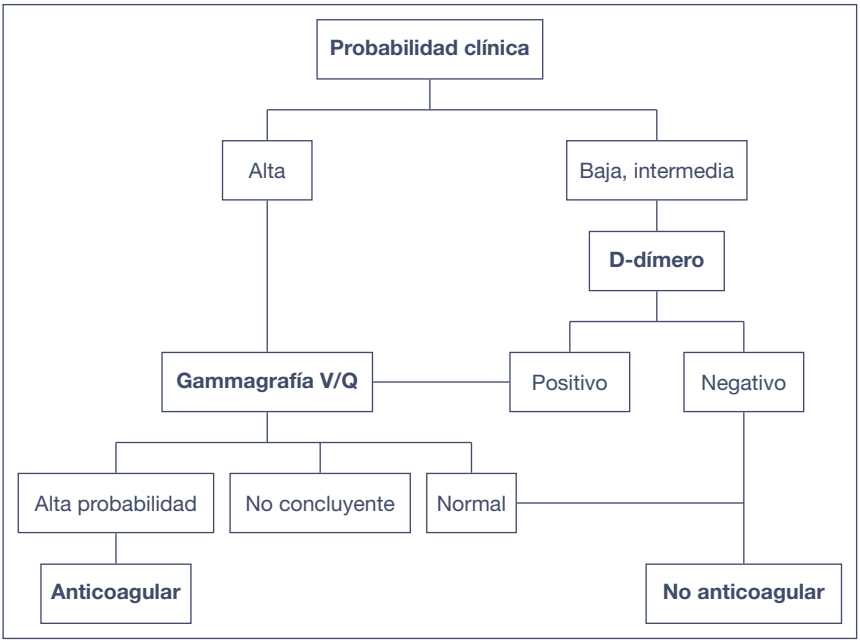
tables y con buena reserva cardiopulmonar, PESI de bajo riesgo, buen soporte social con rápido acceso a atención médica y cumplimentación esperable del tratamiento. La presencia de disfunción del ventrículo derecho observada mediante ecocardiografía, angio-TC, o NT-pro-BNP elevado o de isquemia miocárdica traducida por la elevación de troponina, así como la persistencia de trombos en el sistema venoso profundo, plantearían el ingreso en la UCI en los casos de riesgo intermedio, que estaría fuera de duda en caso de inestabilidad hemodinámica.

ALGORITMOS DE ACTUACIÓN



*D-dímero de alta sensibilidad (en caso de DD menos sensible, sólo descarta la TEP en pacientes con probabilidad clínica baja).
**Si probabilidad clínica alta añadir eco-Doppler de EEII y/o gammagrafía V/Q.

Algoritmo 29.1. Algoritmo diagnóstico para sospecha de TEP, en paciente con estabilidad hemodinámica, en centros donde se dispone de angio-TC.



Algoritmo 29.2. Algoritmo diagnóstico para sospecha de TEP, en paciente con estabilidad hemodinámica, en centros donde no se dispone de angio-TC.

BIBLIOGRAFÍA

– Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F, et al. Simplification of the Pulmonary Embolism Severity Index for prognosticating patients with acute symptomatic pulmonary embolism. Arch Intern Med. 2010;170:1383-9.
– Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhabe SZ, et al. Antithrombotic Therapy for VTE DiseaseAntithrombotic Therapy for VTE: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines CHEST. 2012;141(2)(Suppl):e419S-e494S.
– Roy PM, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F, Carpentier F, et al. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. Ann Intern Med. 2006;144:157-64.
– Uresandi F, Monreal M, García-Bragado F, Domenech P, Lecumberri R, Escribano P, et al. Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumol. 2013;49:534-47.

Capítulo 30
Derrame pleural

Luis Valdés, Mª Teresa García Sanz

DEFINICIÓN

El derrame pleural (DP) es la acumulación patológica de líquido en el espacio pleural. Es una situación frecuente en la práctica clínica, con una prevalencia estimada de 400 casos/100.000 habitantes**.**

ETIOLOGÍA (Tabla 30.1)

Tabla 30.1. Causas de derrame pleural

TRASUDADOS	**EXUDADOS**
Frecuentes	**Frecuentes**
Insuficiencia cardiaca	Neoplásicos
Cirrosis hepática	Tuberculosos
	Paraneumónicos
Menos frecuentes	**Menos frecuentes**
Síndrome nefrótico	Quilotórax/pseudoquilotórax
Urinotórax	Derrames de causa vascular
Diálisis peritoneal	– Embolia pulmonar
Pulmón atrapado	– Hemotórax
	Enfermedades sistémicas
	Asbestosis benigna
	DP tras cirugía de revascularización mediante *bypass* coronario
	Enfermedades gastrointestinales
Poco frecuentes	**Poco frecuentes**
Fuga de líquido cefalorraquídeo a la pleura	Derrames de origen ginecológico
Migración extravascular de un catéter venoso central	Alteraciones linfáticas
Glicinotórax	Uremia
Fístulas ventrículo-peritoneal y ventrículo-pleural	Fármacos

HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Los síntomas más frecuentes son disnea, tos y dolor torácico de características pleuríticas. Pueden existir otros síntomas relacionados con la enfermedad subyacente, como fiebre o hemoptisis. En ocasiones el paciente está asintomático y el DP se diagnostica al hacer una radiografía de tórax por otro motivo. La semiología típica de un DP es la disminución del murmullo vesicular en la auscultación pulmonar, con disminución de las vibraciones vocales y matidez a la percusión. Si el DP es pequeño, la exploración física puede ser anodina.

DIAGNÓSTICO

Toracocentesis: en base a la historia clínica y tras una toracocentesis inicial debería establecerse un diagnóstico definitivo o de presunción en el 95% de los casos. El DP raramente es una urgencia que requiera un diagnóstico inmediato y no suele ser necesario realizar una toracocentesis urgente (mejor preparar adecuadamente al paciente y llevar a cabo en una única sesión todas las técnicas y determinaciones). Recomendable hacerla bajo control ecográfico y procurando no extraer más de 1,5 litros/día para evitar el edema *ex vacuo*. Se hará toracocentesis urgente en el DP que produce insuficiencia respiratoria y ante la sospecha de hemotórax o empiema (en esos casos colocar un drenaje torácico e ingresar al paciente). Importante determinar el aspecto macroscópico del LP: el seroso es inespecífico, si es purulento orientará hacia empiema (si fétido, sospechoso de anaerobios); hemático es sugestivo de neoplasia, embolia pulmonar o traumatismo torácico; el de aspecto lechoso de quilotórax o pseudoquilotórax. Las determinaciones a realizar en Urgencias son hematocrito, recuento de células nucleadas, proteínas totales, albúmina, LDH, glucosa, pH, albúmina, cultivo y citología.

Diferencia entre exudados y trasudados: Los parámetros bioquímicos más comúnmente utilizados para este fin son los **criterios de Light** [cociente de proteínas LP/suero (S) > 0,5; cociente de LDH LP/S > 0,6; o LDH LP > 2/3 del límite superior del valor normal en suero]. Es suficiente que el líquido cumpla uno de los tres criterios para considerarlo como exudado. Los trasudados no suelen necesitar otras pruebas para establecer el diagnóstico (en pacientes con insuficiencia cardiaca tratados con diuréticos puede ser necesario determinar el pro-BNP y realizar una ecocardiografía). Un predominio neutrofílico en el recuento celular irá a favor de un DP de inicio reciente, como una infección o una embolia pulmonar. Si el predominio es linfocítico, el DP suele llevar más tiempo de evolución (valorar neoplasia o tuberculosis). Un predominio de eosinófilos (> 10%) debe manejarse igual que cualquier DP.

Derrames pleurales exudativos más frecuentes

Paraneumónico. Se produce en el contexto de una infección bacteriana (neumonía, bronquiectasias infectadas o absceso pulmonar). Puede progresar desde líquido estéril hasta formación de empiema a través de varias fases (Fig. 30.1). Determinan esta progresión el pH (< 7,20), la LDH (> 1.000 UI/l) y la glucosa (< 60 mg/dl).

Neoplásicos. Para su diagnóstico se necesita la demostración de células malignas en el LP o en la biopsia pleural. La rentabilidad de la citología es mayor que la de la biopsia y juntas alcanzan el 70% de los casos.

Tuberculosos. Su diagnóstico requiere la demostración de granulomas en la biopsia pleural, o una tinción de Ziehl-Neelsen, o cultivo positivo para *Mycobacterium tuberculosis* en el LP o en la biopsia. La rentabilidad de estos medios no supera el 80% (baja carga micobacteriana del LP). En zonas con alta prevalencia de tuberculosis y en pacientes jóvenes, un valor de adenosina desaminasa (ADA) en LP elevado (≥ 45 U/l), junto a un cociente linfocitos/neutrófilos > 0,75 puede establecer el diagnóstico.

Otros exudados. LP de aspecto turbio o lechoso: si tras centrifugarlo el sobrenadante

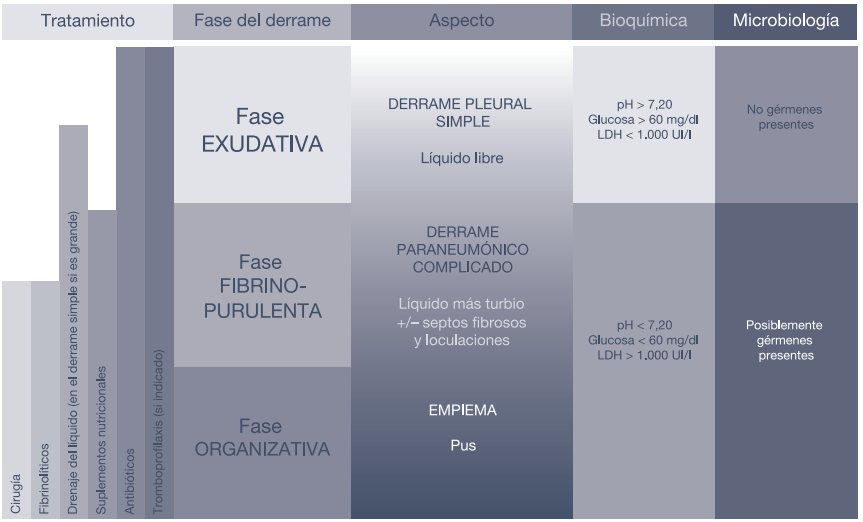


Figura 30.1. Fase del derrame, aspecto, parámetros diagnósticos, Microbiología y opciones terapéuticas del derrame pleural paraneumónico.

es claro, probablemente sea un empiema. Si el líquido sigue turbio, puede corresponder a un quilotórax (triglicéridos > 110 mg/dl, y quilomicrones) o un pseudoquilotórax (colesterol elevado, triglicéridos bajos y ausencia de quilomicrones). Los primeros suelen deberse a una obstrucción o un traumatismo del conducto torácico; los segundos suelen ser secundarios a derrames de larga evolución.

TRATAMIENTO

Debe ir orientado a tratar la enfermedad subyacente. En el DP infeccioso la pauta antibiótica es la de cualquier neumonía, y debe iniciarse de forma empírica a la espera de los cultivos. Si LP de olor fétido o aspecto purulento la pauta debe cubrir anaerobios. El empiema y el DP complicado precisan drenaje torácico. Si el DP es secundario a insuficiencia cardiaca se añadirían diuréticos. En los hidrotórax hepáticos el tratamiento sería el de la ascitis. En derrames recurrentes o masivos, como los neoplásicos o los hidrotórax hepáticos, habrá que colocar un drenaje torácico y, en una segunda fase, valorar el llevar a cabo una pleurodesis o la colocación de un catéter tunelizado. En los DP tuberculosos, el tratamiento es el mismo que el de una tuberculosis pulmonar.

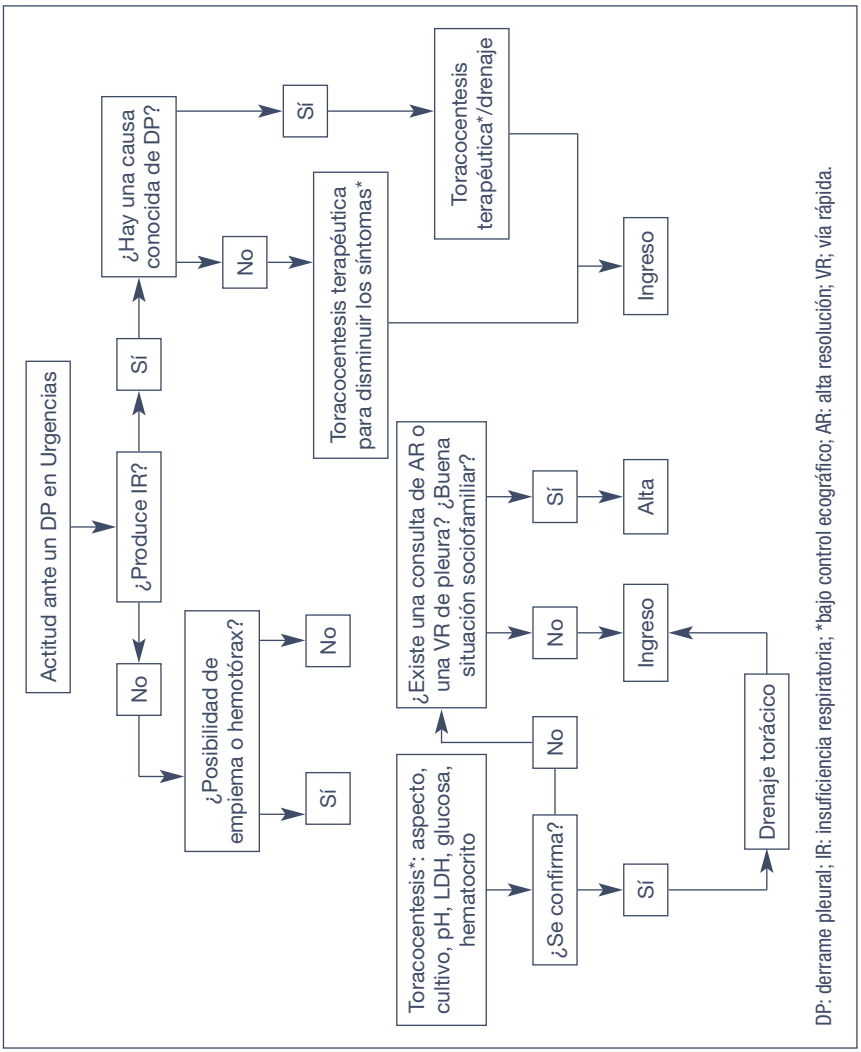
DESTINO DEL PACIENTE

Cada vez hay una mayor tendencia a tratar a estos pacientes de forma ambulatoria, a través de consultas de alta resolución o vías rápidas.

Criterios de ingreso: pacientes con insuficiencia cardiaca con una fracción de eyección baja, con embolia pulmonar, o con DP paraneumónico, sobre todo en los que

precisan drenaje torácico. DP neoplásicos cuando se plantee pleurodesis a través de tubo de drenaje o de pleuroscopia. Cuando lo indiquen la gravedad de la enfermedad subyacente, las comorbilidades, el estado general del enfermo y su entorno social.
Manejo ambulatorio: el resto de los DP, incluidos los tuberculosos, si existe infraestructura suficiente para ello.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Hooper C, Gary Lee YC, Maskell N, on behalf of the BTS Pleural Guideline Group. Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. Thorax 2010; 65(Suppl 2):ii4eii17.
– Light RW. Clinical practice. Pleural effusion. N Engl J Med. 2002;346:1971-7.
– Roberts ME, Neville E, Berrisford RG, Antunes G, Ali NJ, on behalf of the BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of a malignant pleural effusion: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. Thorax. 2010;65(Suppl 2):ii32eii40.
– Villena-Garrido V, Ferrer-Sancho J, Hernández-Blasco L, de Pablo-Gafas A, Pérez-Rodríguez E, Rodríguez-Panadero F, et al. Diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Normativa SEPAR. Arch Bronconeumol. 2006;42(7):349-72.

Capítulo 31
Neumotórax

Laura Arroyo Pareja, José Antonio Rodríguez Portal

DEFINICIÓN

Se denomina neumotórax a la presencia de aire dentro del espacio pleural, lo que modifica la presión negativa intrapleural y ocasiona el colapso pulmonar parcial o total.

CLASIFICACIÓN

En función del mecanismo de producción:

- **Espontáneo (NE)**. Sin antecedente traumático, iatrogénico u otra causa obvia. Se divide en **primario** (en personas sin enfermedad pulmonar evidente; más frecuente en jóvenes), **secundario** (hay enfermedad pleuropulmonar subyacente; generalmente en mayores de 55 años, más frecuente en varones) y **catamenial** (en relación con el ciclo menstrual).
- **Adquirido (NA)**. Se divide en **traumático** (traumatismos abiertos o cerrados, por aumento de la presión intratorácica) y **iatrogénico** (toracocentesis, accesos venosos centrales, biopsias transbronquiales, complicación de la ventilación mecánica, etc.).

ETIOLOGÍA

Diferente según el mecanismo de producción. El neumotórax espontáneo primario (NEP) se asocia con el consumo de tabaco y con la constitución física (fenotipo asténico o leptosómico). El neumotórax espontáneo secundario (NES) puede aparecer en procesos infecciosos (*M. tuberculosis, P. jirovecii,* neumonías necrosantes), enfermedades pulmonares intersticiales, histiocitosis de Langerhans, linfangioleiomiomatosis, fibrosis quística y EPOC, siendo estas 2 últimas las más frecuentes. Los mecanismos fisiopatológicos del neumotórax catamenial no están claramente establecidos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Variables en función del tamaño del neumotórax y la presencia o no de enfermedades pulmonares predisponentes. En el NEP un 10% está asintomático. Aparece dolor homolateral de perfil pleurítico, tos irritativa y disnea de esfuerzo o en reposo. La exploración física puede ser prácticamente normal, pero con frecuencia se observa taquicardia, disminución de la motilidad del hemitórax afectado, reducción o ausencia del ruido respiratorio, aumento de la resonancia a la percusión y disminución de la transmisión de la voz. Los síntomas y los signos del NES son más llamativos. En el neumotórax a tensión puede haber palidez, sudoración, hipotensión y desplazamiento contralateral de la tráquea.

DIAGNÓSTICO

Se sospecha por la clínica y se confirma con radiografía de tórax. Importante diferenciar si es primario o secundario, primer episodio o recidiva, y si hay derrame asociado. Realizar cuantificación radiológica y valorar la repercusión clínica.

Pruebas complementarias:

- **Radiografía de tórax en proyección estándar** (posteroanterior, en bipedestación e inspiración forzada). Puede realizarse en decúbito lateral con la proyección hacia el lado de sospecha si el paciente no tolera la bipedestación (menor sensibilidad). La espiración forzada puede ser útil en neumotórax pequeños. Cuantificación radiológica del neumotórax (Fig. 31.1): **Neumotórax parcial:** la separación entre la pleura visceral y parietal ocupa una parte de la cavidad pleural, siendo la más frecuente apical. **Neumotórax completo:** la separación entre la pleura visceral y parietal se produce a todo lo largo de la cavidad pleural**. Neumotórax total:** colapso pulmonar. Si se asocia derrame pleural o hemotórax aparece nivel hidroaéreo en la radiografía.

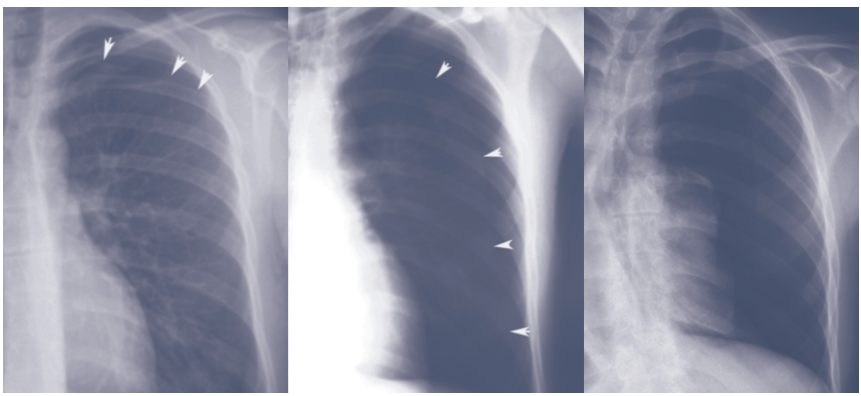


Figura 31.1. Cuantificación radiológica del neumotórax.

- **Analítica:** permite detectar alteraciones de la coagulación o anemización en caso de hemoneumotórax. La gasometría arterial no debe realizarse de forma sistemática.
- **Tomografía computarizada (TC):** cuando existen dudas diagnósticas (útil para diferenciar neumotórax de enfermedad pulmonar bullosa, ante la sospecha de patología subyacente o de colocación anómala del tubo endotorácico).

TRATAMIENTO

El objetivo es evacuar el aire de la cavidad pleural para alcanzar la reexpansión pulmonar y prevenir la recurrencia. El tratamiento óptimo se valora en función del tamaño del neumotórax y de la repercusión clínica.

Medidas generales:

- El reposo no ha demostrado índices superiores de mejoría y puede generar comorbilidad asociada (trombosis venosa profunda). En caso de ser requerido, deberá utilizarse profilaxis antitrombótica.
- Analgesia.
- Aporte de oxígeno al 100% (aumenta hasta 4 veces la velocidad de reabsorción del aire contenido en el espacio pleural).
- Tratamiento de la enfermedad de base en casos de NES.
- Fisioterapia respiratoria incentivada.

Tratamiento específico:

- **Indicaciones de drenaje torácico:** NEP completos, independientemente de su repercusión clínica; NES completos o sintomáticos; neumotórax iatrogénicos y traumáticos (igual manejo que los secundarios). Los drenajes de calibre fino (8-10 french) son menos molestos para el paciente y son de elección en caso de NEP sin derrame asociado. Si NES o derrame asociado, preferible usar los de grueso calibre (Argyle) por su menor probabilidad de obstrucción. No se debe conectar aspiración durante las primeras horas para evitar una reexpansión pulmonar brusca.
- **Indicaciones de tratamiento quirúrgico:** NE recidivante, fuga aérea prolongada, ausencia de reexpansión pulmonar pese a la colocación de drenaje torácico, hemoneumotórax, NE bilateral simultáneo (obligado prevenir recurrencia con pleurodesis en uno de los hemitórax), NE contralateral, NE a tensión y neumotórax en pacientes con profesiones de riesgo (piloto, buceador). También está indicada la cirugía en pacientes que han tenido neumotórax durante el embarazo o tras el parto, debido al riesgo de recidiva durante el siguiente embarazo.

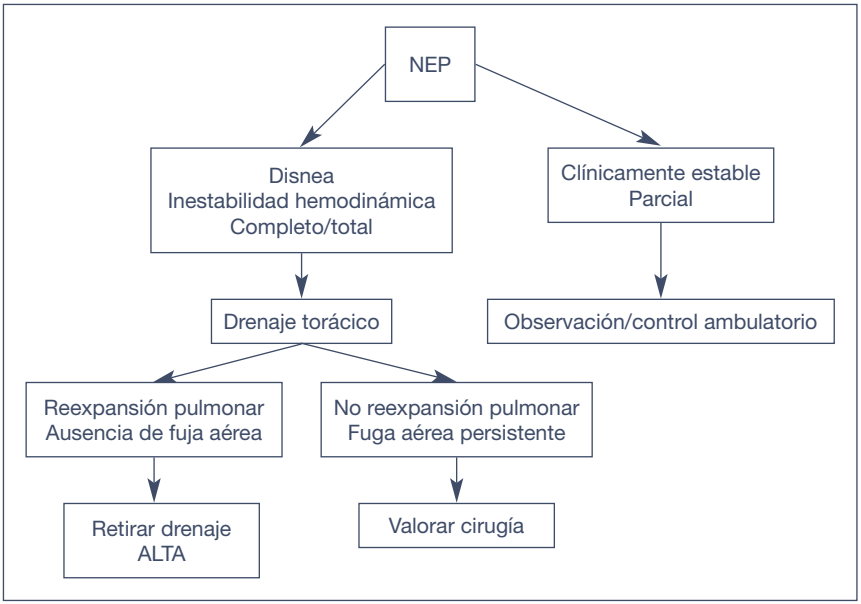
DESTINO DEL PACIENTE

Criterios de ingreso:

- NEP completo o parciales con repercusión clínica.
- NES, debido a la elevada morbilidad asociada a la enfermedad de base.

Criterios de observación/alta a domicilio: en NEP parciales con escasa repercusión clínica puede hacerse observación 24 horas (con radiografía de control que confirme la no progresión) y posteriormente ser manejados de forma ambulatoria, advirtiendo siempre al paciente de los síntomas de alarma para volver a Urgencias, y asegurando la revisión en consultas hasta confirmar reexpansión completa.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Baumann MH. Management of spontaneous pneumothorax. Clin Chest Med. 2006;27:369-81.
– MacDuff A, Arnold A, Harvey J. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. Thorax 2010;65 Suppl 2:ii18.
– Manual de urgencias en Cirugía Torácica. Sociedad española de Cirugía Torácica (SECT).
– Rivas de Andrés JJ, Jiménez López MF, Molins López-Rodó L, Pérez Trullén A, Torres Lanzas J. Normativa SEPAR sobre el diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo. Arch Bronconeumol. 2008;44(8):437-48.

Capítulo 32
Hemoptisis

Auxiliadora Romero Falcón, Francisco Javier Álvarez Gutiérrez

DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se define hemoptisis como la emisión por la boca, mediante la tos, de sangre procedente del árbol traqueobronquial, a nivel subglótico, independientemente de la cantidad. Requiere una anamnesis y exploración física adecuada para diferenciarla del sangrado procedente de otros focos (Tabla 32.1).

Tabla 32.1. Diagnóstico diferencial entre la hemoptisis, el sangrado orofaríngeo y la hematemesis

	HEMOPTISIS	SANGRADO OROFARÍNGEO	HEMATEMESIS
Antecedentes	Neumopatía	Enfermedad ORL	Gastropatía/toma de AINE/enolismo
Sintomas	Tos, disnea, dolor costal	Sensación de cuerpo extraño, prurito	Dolor abdominal, pirosis, náuseas, vómitos
pH esputo	Básico	Básico	Ácido
Características sangrado	Rojo brillante	Rojo brillante con saliva	Rojo mate, con restos alimentarios "en posos de café"
Anemización aguda	Ocasional	Ocasional	Frecuente

La mayoría de las hemoptisis se originan en las arterias bronquiales, al provenir de la aorta el sangrado suele ser de mayor cuantía. Las originadas en la circulación arterial pulmonar son menos frecuentes y menos cuantiosas.

CLASIFICACIÓN

- **Según la gravedad:** hemoptisis amenazante y no amenazante en función del riesgo que represente para la vida del paciente, para lo que tendremos en cuenta: el volumen (más de 600 cc en 24-48 h), la velocidad de sangrado (más de 150 cc/h) y el estado general del paciente, haciendo especial hincapié en la capacidad funcional respiratoria (la muerte por hemoptisis son debidas a asfixia por inundación del árbol respiratorio, más que por complicaciones hemodinámicas derivadas del sangrado).
- **Según la etiología:** pueden presentarse como un síntoma inicial o como la complicación evolutiva de un gran número de patologías (Tabla 32.2). Entre las causas más frecuentes se encuentran las bronquiectasias, la bronquitis crónica, la neoplasia pulmonar y la tuberculosis. En un 15-19% no es posible llegar a un diagnóstico etioló-

gico (hemoptisis idiopática). Los mayores de 40 años y fumadores con hemoptisis idiopática deben ser vigilados por presentar mayor incidencia de cáncer de pulmón.

Tabla 32.2. Etiología de la hemoptisis

INFECCIOSAS	**COAGULOPATÍAS**
Micobacterias (principalmente *M. tuberculosis*)	Enfermedad de Von Willebrand
Infecciones por hongos filamentosos	Hemofilia
Absceso pulmonar	Terapia anticoagulante
Neumonía necrotizante *(Klebsiella, Staphylococcus, Legionella)*	Trombocitopenia
	Disfunción plaquetaria
	Coagulación intravascular diseminada
YATROGÉNICAS	**NEOPLASIAS**
Cateterización Swan-Ganz	Carcinoma broncogénico
Broncoscopio	Adenoma bronquial
Biopsia transbronquial	Metástasis pulmonares
Aspiración transtraqueal	Sarcoma
PARASITOSIS	**PULMONARES**
Quiste hidatídico	Bronquiectasias
Paragonimiasis	Bronquitis crónica
	Enfisema bulloso
TRAUMÁTICAS	**MISCELÁNEA**
Herida penetrante	Linfangioleiomiomatosis
Úlcera por succión	Endometriosis pulmonar
Fístula traqueo-arterial	Neumoconiosis
	Bronquiolitiasis
VASCULARES	**HEMOPTISIS EN NIÑOS**
Embolismo/infarto pulmonar	Aspiración de cuerpo extraño
Estenosis mitral	Anomalías vasculares
Fístula arteriobronquial	Adenoma bronquial
Malformaciones arteriovenosas	
Telangiectasias bronquiales	
Fallo ventricular izquierdo	
VASCULITIS	
Enfermedad de Bechet	
Granulomatosis de Wegener	

VALORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICA DE LA HEMOPTISIS

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Una vez comprobado que la sangre procede del aparato respiratorio es necesario valorar la gravedad y aclarar la etiología. En las hemoptisis amenazantes diagnóstico y tratamiento deben ser simultáneos.

Anamnesis: antecedentes respiratorios, cardiovasculares, hematológicos (incluyendo toma de anticoagulantes), hábitos tóxicos y práctica reciente de técnicas agresivas. Duración y extensión de la hemorragia, así como episodios previos (bronquiectasias). La edad es también un factor importante (el cáncer de pulmón es raro en < 40 años).

Exploración física: valoración inicial del compromiso respiratorio y el estado hemodinámico del paciente. Explorar la cavidad oral y la nasofaringe para descartar lesiones en dicho nivel. Buscar adenopatías cervicales, supraclaviculares o axilares (sugieren malignidad). La auscultación puede revelar áreas de consolidación o estertores localizados (orienta sobre la zona de sangrado). Exploración cardiológica (signos de insuficiencia cardiaca o estenosis mitral).

Pruebas complementarias:

- **Radiografía de tórax:** proyección posteroanterior y lateral. Utilidad en la localización del área sangrante, puede orientar sobre etiología inicial y extensión de la enfermedad. Una radiografía de tórax normal (20-40% de las hemoptisis) no descarta proceso neoplásico (5-13% de pacientes con hemoptisis y radiografía de tórax normal).
- **Pruebas de laboratorio:** hemograma: nivel de hemoglobina, plaquetas y signos de infección. Bioquímica general y de función hepática. Estudio de coagulación: corregir las anomalías. Pruebas cruzadas (posibilidad de transfusión). Pulsioximetría o gasometría arterial (evaluar la necesidad de O_2). Orina: para valorar nefropatías asociadas al episodio y causas de síndromes de hemorragia alveolar (Goodpasture…).
- **Baciloscopia y cultivo de esputo.** De utilidad en los casos de tuberculosis activa.
- **Electrocardiograma.** Alteraciones sugestivas de embolismo pulmonar o cardiopatía.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y TRATAMIENTO INICIAL

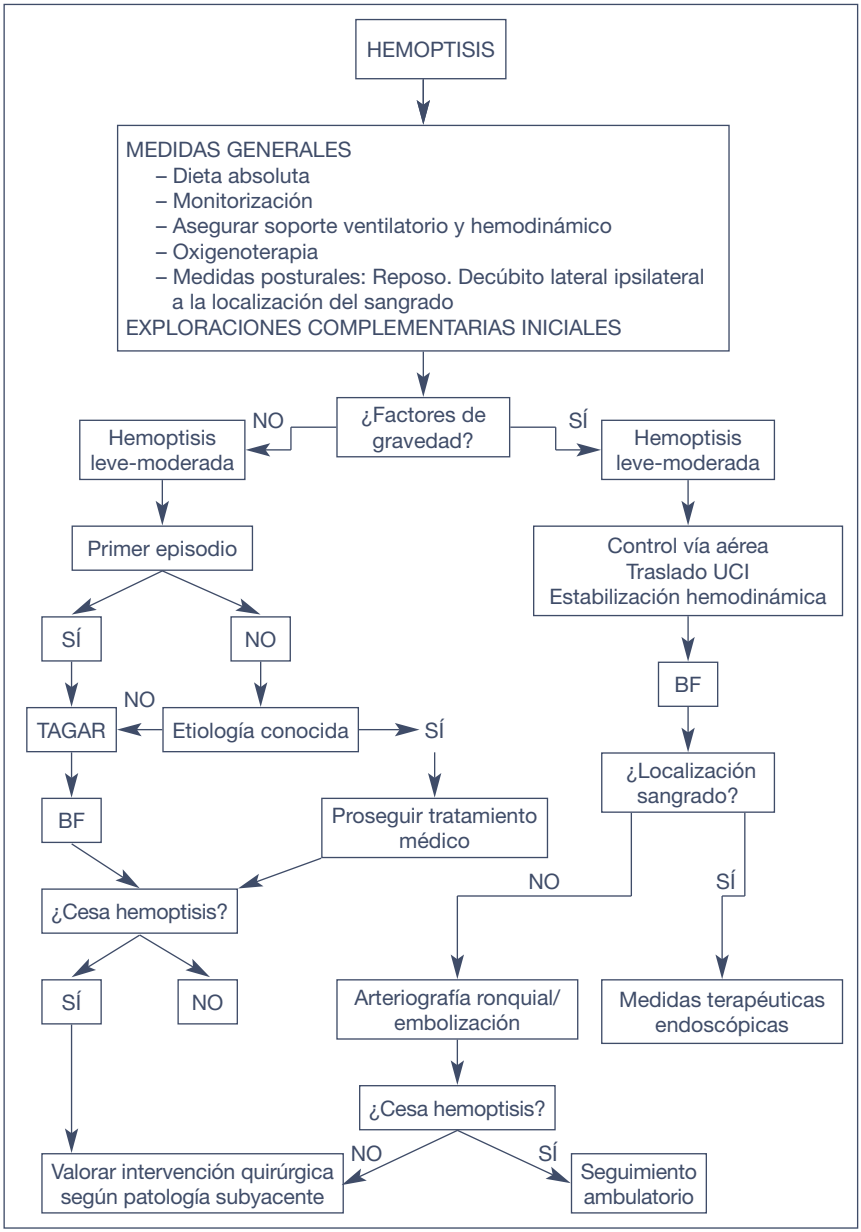
Las hemoptisis masivas constituyen el 5% del total y tienen una mortalidad elevada. Consideramos hemoptisis emergencia médica hasta que se conozca su cuantía.

- **Hemoptisis leve (menor de 30 ml/día):** hemoptisis escasa, sangrado ocasional autolimitado o persistencia de mínima expectoración hemoptoica que, tras exploración minuciosa y realización de pruebas complementarias, no presenta criterios de ingreso por otro motivo. Derivar a consulta de Neumología (preferente); prescripción de antitusígenos y/o antibióticos si se sospecha infección pulmonar.
- **Hemoptisis moderada (20-300 ml/día) y grave (200-500 ml/día):** deben ser hospitalizados para observación y evaluación posterior.
  - Dieta absoluta. Vía venosa. Si inestabilidad, vía venosa central.
  - Reposo en decúbito ipsilateral del lado sangrante para evitar la aspiración pulmonar contralateral. La sedestación facilita la aspiración y dificulta el drenaje al exterior, con riesgo de ocupación bronquial masiva y asfixia.
  - Control de constantes: tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, pulsioximetría, diuresis y volumen de sangrado. Reservar sangre.
  - Oxigenoterapia: (mantener una pO_2 de 60 mmHg). Ventilación asistida si $pO_2 < 50$ mmHg o hipercapnia con acidosis respiratoria.
  - Antitusígenos, para disminuir el estimulo irritativo de la sangre en el árbol bronquial: codeína a dosis de 30 mg/6 h o por vía oral. Si hemoptisis amenazante: cloruro mórfico en bolos o perfusión continua (acción depresora del centro respiratorio).
  - Agentes inhibidores de la lisis del coágulo (nivel de evidencia D): ácido aminocaproico 4 g/6-8 h o ácido tranexámico 0,5 g/8 h, intravenoso u oral.

– Corrección de trastornos de la coagulación: vitamina K, transfusión de plaquetas, etc. De utilidad en pacientes con hepatopatía crónica o tratados con dicumarínicos orales.
– Tratamiento de la causa desencadenante (antibióticos, corticoides, etc.).
– Las medidas específicas debe individualizarse en función de los hallazgos radiológicos y la sospecha etiológica inicial, si bien en una gran parte de casos el siguiente paso a seguir será la realización de una tomografía computerizada de alta resolución (TACAR) con broncofibroscopia (BF) reglada posterior si procede.

■ **Hemoptisis amenazante (> 600 ml/d o 150 ml/h).** Requiere evaluación y tratamiento inmediato, generalmente en una unidad de vigilancia intensiva. El objetivo primordial es mantener la vía aérea permeable y evitar la asfixia. Si el paciente empeora: intubación orotraqueal (tubo de al menos 8 mm, permite la exploración por BF) y conexión a ventilación mecánica. Examen endoscópico inmediato para identificar la zona de sangrado y, si procede, aislarla mediante la intubación selectiva guiada. Una vez conseguida la estabilidad respiratoria, el objetivo es detener la hemorragia, mediante broncofibroscopia, arteriografía-embolización endobronquial (hemoptisis amenazantes o repetidas) o intervención quirúrgica. En la hemorragia pulmonar secundaria a alteraciones de la coagulación, discrasias sanguíneas o hemorragias alveolares mediadas inmunológicamente el tratamiento médico suele ser suficiente.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Cisneros Herreros JM, Carneado de la Fuente J. Manual Urgencias Hospital Virgen del Rocío. 2010.
– Roig Cutillas J, Llorente Fernández JL, Ortega Morales FJ. Manejo de la hemoptisis amenazante. Recomendaciones SEPAR 2001.
– Sauret J. Hemoptisis. Medicina Respiratoria. Madrid: Aula Médica Ed.; 2006. P. 545-555.

Capítulo 33
Dolor abdominal agudo. Manejo en Urgencias

Nuria Martín Cardenal

DEFINICIÓN

El dolor abdominal representa del 5 a 10% de las consultas en los servicios de Urgencias. Su diagnóstico supone un reto para el clínico debido a la diversidad de etiologías que engloba y a la potencial urgencia vital que entraña en muchas ocasiones. La combinación de una cuidadosa historia clínica y una correcta exploración física permite distinguir entre las causas orgánicas y no orgánicas de dolor abdominal, siendo crucial para establecer un correcto diagnóstico diferencial y diferenciar qué procesos requieren actuación inmediata.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN (Tabla 33.1)

Dolor de origen abdominal:

- Inflamación de vísceras abdominales: gastroenteritis aguda, ulcus péptico, colecistitis aguda, hepatitis aguda, apendicitis aguda, diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal, linfadenitis mesentérica, anexitis aguda.
- Inflamación del peritoneo parietal: irritación química (ulcus perforado) o contaminación bacteriana (apendicitis o diverticulitis perforada).
- Obstrucción de víscera hueca intraperitoneal.
- Trastornos motores intestinales: colon irritable, neuropatías.
- Distensión de cápsulas viscerales y retroperitoneales: infección o congestión hepática o esplénica.
- Rotura de víscera abdominal espontánea o traumática.
- Procesos retroperitoneales: pancreatitis aguda, patología nefrourológica, disección o rotura de aneurisma aórtico, hemorragia retroperitoneal, fibrosis y tumores retroperitoneales.
- Trastornos vasculares: isquemia aguda o crónica mesentérica, rotura vascular, infarto renal o esplénico.
- Patología pélvica: vejiga (litiasis, infecciones, tumores, rotura), anejos (infecciones, tumores), enfermedad inflamatoria pélvica.
- Lesiones de la pared abdominal: infecciones, hematomas, traumatismos, contracturas.

Dolor referido de origen extra-abdominal:

- Torácico: neumonía, tromboembolismo pulmonar (TEP), derrame pleural, neumotórax, infarto de miocardio (IAM), miocarditis, pericarditis, esofagitis, rotura esofágica.
- Genital: orquitis, epididimitis, prostatitis.
- Columna vertebral: espondilitis, artrosis, hernia discal, osteomielitis.

Tabla 33.1. Principales causas de dolor abdominal según localización

HIPOCONDRIO DERECHO	EPIGASTRIO	HIPOCONDRIO IZQUIERDO
– Cólico biliar	– Ulcus péptico	– Absceso esplénico
– Colecistitis aguda	– Gastritis	– Infarto esplénico
– Colangitis aguda	– Perforación gástrica	– Ulcus péptico
– Hepatitis aguda	– Reflujo gastroesofágico	– Gastritis
– Pancreatitis aguda	– Pancreatitis aguda	– Pancreatitis aguda
– Ulcus duodenal perforado	– Neumonía	– Cólico renoureteral
– Absceso subdiafragmático	– IAM	– Pielonefritis aguda
– Apendicitis retrocecal	– Rotura aneurisma aorta	– IAM
– Cólico renoureteral		
– Pielonefritis aguda	PERIUMBILICAL	FOSA ILÍACA IZQUIERDA
– Neumonía	– Apendicitis aguda precoz	– Diverticulitis
– TEP	– Gastroenteritis	– Síndrome de intestino irritable
	– Obstrucción intestinal	– Enfermedad inflamatoria intestinal
FOSA ILÍACA DERECHA	– Rotura aneurisma aorta	– Colitis isquémica
– Apendicitis aguda	– Isquemia mesentérica	– Hernia inguinal
– Enfermedad inflamatoria intestinal		– Cólico renoureteral
– Adenitis mesentérica	HIPOGASTRIO	– Absceso de psoas
– Hernia inguinal	– Aneurisma aórtico complicado	– Salpingitis
– Perforación de ciego	– Diverticulitis	– Embarazo ectópico
– Cólico renoureteral	– Isquemia intestinal	– Rotura folículo ovárico
– Absceso de psoas	– Obstrucción intestinal	– Quiste ovárico complicado
– Salpingitis	– Hernia estrangulada	– Torsión testicular
– Embarazo ectópico	– Retención de orina	
– Rotura folículo ovárico	– Salpingitis aguda	
– Quiste ovárico complicado	– Enfermedad inflamatoria pélvica	
– Torsión testicular		

DIFUSO: gastroenteritis aguda, isquemia mesentérica, alteraciones metabólicas, malaria, fiebre mediterránea familiar, obstrucción intestinal, peritonitis, síndrome de intestino irritable

Otras causas:

- Endocrino-metabólicas: porfiria aguda intermitente, cetoacidosis diabética, insuficiencia suprarrenal, hiperparatiroidismo, hiperlipemia, uremia, hipopotasemia.
- Tóxicas: saturnismo, botulismo, intoxicación por Amanitas.
- Neurogénicas: tabes dorsal, herpes zóster, dolor psicógeno.
- Hematológicas: anemia hemolítica, drepanocitosis, leucemia aguda, púrpura trombóticatrombocitopénica, púrpura Schönlein-Henoch.

- Infecciones sistémicas: fiebre tifoidea, mononucleosis infecciosa, brucelosis, leptospirosis.
- Fármacos: anticoagulantes, anticolinérgicos, bloqueantes ganglionares, anticonceptivos, síndromes de deprivación de drogas.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica:

- **Sexo:** obligado descartar patología ginecológica en mujeres o complicación de embarazo en gestantes.
- **Edad:** los mayores de 65 años suelen presentar sintomatología atípica y patologías de gravedad, como rotura de aneurisma de aorta, isquemia mesentérica o IAM.
- **Antecedentes personales:** la presencia de enfermedad cardiovascular se asocia a isquemia intestinal o aneurisma de aorta; la inmunodepresión predispone a infecciones oportunistas o complicaciones relacionadas con la medicación; la cirugía abdominal previa incrementa el riesgo de obstrucción intestinal.
- **Consumo de fármacos y tóxicos:** la toma de AINE se relaciona con ulcus péptico, el tratamiento antibiótico o corticoideo puede enmascarar la sintomatología y el consumo de alcohol se asocia a pancreatitis o hepatopatía.
- **Datos epidemiológicos:** viajes recientes, exposición a tóxicos o productos químicos y aparición de síntomas similares en personas del entorno.
- **Características del dolor:**
  - *Tipo de dolor*:
    - Visceral o esplácnico: producido por distensión de fibras nerviosas que rodean las vísceras huecas u órgano sólidos, de carácter sordo y mal localizado.
    - Somático o parietal: producido por irritación química o inflamatoria del peritoneo parietal, de aparición aguda, de carácter intenso y bien localizado.
    - Referido: originado por convergencia de fibras viscerales y espinales correspondientes a una misma metámera.
  - *Localización del dolor* (Tabla 33.1).
  - *Irradiación*: el dolor de la pancreatitis aguda irradia en cinturón a espalda, el cólico biliar a escápula derecha y espalda, y el cólico renal a genitales.
  - *Cronología de los síntomas*:
    - Inicio súbito: en segundos o minutos, con máxima intensidad desde el inicio del dolor, indica patología de gravedad (ulcus perforado, rotura de víscera hueca, infarto de órgano abdominal, rotura o disección aórtica, neumotórax espontáneo, rotura de embarazo ectópico).
    - Inicio rápido (en minutos): perforación o estrangulación de víscera hueca, obstrucción intestinal alta, pancreatitis aguda, colecistitis aguda, isquemia intestinal, cólico renoureteral, diverticulitis.
    - Inicio progresivo (en horas): apendicitis, obstrucción intestinal baja, peritonitis de origen diverticular o apendicular, hepatitis, colecistitis o colangitis.

– *Naturaleza del dolor*:
  • Cólico: en la distensión de fibra muscular lisa por obstrucción de víscera hueca o espasmo intestinal.
  • Continuo: en la distensión de víscera abdominal, procesos inflamatorios o isquémicos.
– *Intensidad y duración del dolor*: la intensidad es máxima en patología vascular abdominal o extraabdominal.
– *Factores que exacerban o mejoran los síntomas*: posición (el dolor de pancreatitis aguda empeora en decúbito supino), esfuerzo físico (incrementa el dolor secundario a patología peritoneal), ingesta (aparición del dolor posteriormente en isquemia mesentérica y mejoría de los síntomas en úlcera péptica), vómitos, defecación...
– *Síntomas asociados*: vómitos (número, color, aspecto –hemático en hemorragia digestiva, fecaloideo en obstrucción intestinal-; si preceden al dolor indican causa médica, mientras que si son posteriores indican causa quirúrgica), hábito intestinal (diarrea en gastroenteritis aguda, estreñimiento y ausencia de expulsión de gases en obstrucción intestinal, características de las heces); fiebre, ictericia, coluria, acolia; clínica respiratoria o cardiológica; clínica urinaria; pérdida de peso.

Exploración física:

■ **Signos vitales:** tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y temperatura.
■ **Aspecto de piel y mucosas:** hidratación, perfusión y nutrición.
■ **Actitud del paciente:** inquieto en cólico biliar o renal e inmóvil con rodillas flexionadas en peritonitis.
■ **Exploración general sistematizada.**
■ **Exploración abdominal:**
  – *Inspección*: valorar la presencia de cicatrices de cirugía previa, circulación colateral, signo de Cullen (coloración azulada alrededor del ombligo), signo de Gray-Turner (coloración rojizo-amarronada en flancos), hematomas, hernias inguino-escrotales, lesiones de herpes zóster.
  – *Auscultación*: valorar si existe peristaltismo y si se encuentra aumentado o disminuido (el incremento de ruidos hidroaéreos de carácter metálico se asocia a obstrucción intestinal, mientras que la ausencia de ruidos aparece en peritonitis, íleo paralítico o fases avanzadas de obstrucción intestinal), así como la presencia de soplos abdominales.
  – *Palpación*: comenzar desde la zona más alejada del dolor, detectando zonas dolorosas y resistencia muscular o defensa, resultado de la irritación del peritoneo parietal por proceso inflamatorio. La palpación profunda permitirá valorar la existencia de visceromegalias, masas, hernias o eventraciones.
    Deben valorarse los siguientes signos de irritación peritoneal:
    • Signo de Murphy: dolor en hipocondrio derecho durante la inspiración profunda al presionar esa zona. Valora la existencia de colecistitis aguda.

- Signo de Blumberg: dolor por rebote de la víscera inflamada sobre la pared abdominal al retirar la mano bruscamente después de la palpación profunda sobre la zona dolorosa. Valora la presencia de apendicitis aguda.
- Signo de Rovsing: dolor referido a fosa ilíaca derecha al presionar sobre fosa ilíaca izquierda. Valora la presencia de apendicitis aguda.
- Signo del psoas: tras colocar la mano del explorador en fosa ilíaca se indica al paciente que flexione el muslo oponiéndose a la flexión con la otra mano, siendo positivo si se produce dolor en esa zona. Aparece en apendicitis retrocecal y absceso de psoas.
- Signo del obturador: flexionando el muslo del paciente se realiza rotación externa e interna produciéndose dolor. Positivo en apendicitis pélvicas y abscesos pélvicos.

– *Percusión:* permite valorar la presencia de líquido en cavidad peritoneal (matidez cambiante en ascitis), timpanismo por aumento de gas intraluminal (obstrucción intestinal) o extraluminal (disminución de matidez hepática por neumoperitoneo).

- **Exploración testicular y ginecológica:** en caso de dolor abdominal de piso inferior.
- **Tacto rectal:** valorar tono esfinteriano, masas, características de las heces, próstata, ocupación o dolor de fondo de saco de Douglas.

Pruebas complementarias:

- **Hemograma:** un descenso brusco del nivel de hematocrito o hemoglobina obliga a descartar hemorragia digestiva, hemorragia intraabdominal o hemoperitoneo. La leucocitosis con neutrofilia no es específica, ya que aparece en multitud de procesos infecciosos e inflamatorios, por lo que debe ser correlacionada con la clínica y la exploración física. La leucocitosis puede estar ausente en ancianos e inmunocomprometidos. Puede aparecer leucopenia en relación a síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o sepsis.
- **Coagulación:** aparecerá alterada en la sepsis.
- **Bioquímica:** glucosa, urea, creatinina, iones y, en función de sospecha clínica, solicitar CK, CK-MB, troponina, amilasa, lipasa, perfil hepático y ácido láctico.
- **Gasometría venosa:** la acidosis metabólica es un signo de gravedad que orienta a sepsis, shock, cetoacidosis, insuficiencia renal o isquemia intestinal.
- **Sistemático de orina:** la presencia de piuria, proteinuria y hematuria sugiere infección urinaria, aunque pueden aparecer también en otros procesos. Se observa hematuria en el cólico renoureteral y en la rotura de aneurisma de aorta.
- **Hemocultivos y urocultivo:** en caso de fiebre o datos de infección urinaria, respectivamente.
- **Electrocardiograma:** realizar en caso de dolor abdominal de piso superior y antecedentes de cardiopatía isquémica, diabetes mellitus o edad avanzada.
- **Radiografía de posteroanterior y lateral de tórax:** descarta patología pulmonar (neumonía, neumotórax, derrame pleural, hernia diafragmática), neumoperitoneo (realizar en bipedestación) y orienta hacia determinados procesos abdominales, como elevación de diafragma con derrame pleural en absceso subfrénico y derrame pleural izquierdo en pancreatitis aguda.

- **Radiografía de abdomen en decúbito supino:** deben valorarse sistemáticamente estructuras óseas, músculo psoas, líneas de grasa de flancos, distribución de gas intestinal y dilatación de asas, aire extraluminal, masas abdominales, visceromegalias y líquido libre intraperitoneal. Se realizará radiografía en bipedestación para visualizar niveles hidroaéreos y gas extraintestinal. La proyección en decúbito lateral con rayo horizontal sustituye a la anterior en pacientes que no pueden adoptar la bipedestación, además de ser la mejor posición para ver neumoperitoneo.
- **Ecografía abdominal:** de elección inicialmente en pacientes inestables, ante sospecha de aneurisma de aorta, colección intraabdominal, apendicitis o diverticulitis aguda, patología de vesícula biliar y ginecológica. No es útil para detectar aire en caso de neumoperitoneo ni sangrado retroperitoneal.
- **Tomografía computarizada (TC):** es el estudio de elección en la evaluación del dolor abdominal de causa no filiada, estableciendo el diagnóstico final en dos tercios de los pacientes evaluados, siendo de especial utilidad en pacientes ancianos. Indicado ante sospecha de rotura o disección de aneurisma de aorta, patología retroperitoneal, isquemia mesentérica, complicaciones de pancreatitis y diverticulitis aguda, colecciones intraabdominales y para determinar la causa en obstrucción intestinal.
- **Arteriografía:** útil en diagnóstico y tratamiento de isquemia intestinal, infarto renal y hemorragia digestiva no filiada.
- **Resonancia magnética y colangio-resonancia:** no se emplean en situaciones agudas, son de utilidad para el estudio de patología biliar y pancreática.
- **Endoscopia:** en caso de sospecha de hemorragia digestiva para confirmación y realización de maniobras terapéuticas.
- **Paracentesis diagnóstica:** descarta peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con ascitis y dolor abdominal.

ENTIDADES CLÍNICAS DE RIESGO VITAL

- **Aneurisma de aorta abdominal:** clínicamente se manifiesta por dolor abdominal epigástrico irradiado a espalda, dolor lumbar o en flancos. A la exploración física destaca masa abdominal pulsátil, soplo abdominal o asimetría de pulsos periféricos. Su ruptura conlleva shock hipovolémico, aunque si se produce hacia retroperitoneo el sangrado puede ser contenido, permaneciendo el paciente normotenso. En este caso puede presentarse únicamente como dolor lumbar y hematuria, por lo que es fácilmente confundido con un cólico renoureteral. Es más frecuentes en pacientes mayores de 60 años, fumadores, hipertensos, con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad vascular periférica e historia familiar de de aneurisma de aorta. Para su diagnóstico se emplea ecografía o TC.
- **Isquemia mesentérica:** se manifiesta clínicamente por dolor periumbilical desproporcionado para los hallazgos de la exploración física. Se diferencia en cuatro entidades: embolismo arterial (50%), trombosis arterial (15%), isquemia mesentérica no oclusiva (20%) y trombosis venosa (15%). Se asocia a alta mortalidad, excepto la

trombosis venosa cuyo curso es más indolente, por lo que el diagnóstico precoz es crucial. Es más frecuente en pacientes de edad avanzada, con antecedentes de aterosclerosis, bajo gasto cardiaco, enfermedad valvular cardiaca, infarto de miocardio, arritmias y procesos intrabadominales de malignidad. Para su diagnóstico es de elección la angio-TC.

- **Perforación gastrointestinal:** la causa más común es la úlcera péptica, apareciendo como dolor abdominal brusco e intenso con signos de irritación peritoneal. Entre otras causas destacan apendicitis, diverticulitis, isquemia intestinal y megacolon tóxico. Para su diagnóstico se emplean las radiografías de tórax y abdomen en bipedestación, que objetivan la presencia de neumoperitoneo, y la TC de abdomen para localizar el origen.
- **Obstrucción intestinal:** clínicamente se caracteriza por dolor abdominal periumbilical tipo cólico, vómitos (especialmente en obstrucción de intestino delgado) y ausencia de tránsito intestinal. A la exploración se objetiva distensión abdominal, timpanismo, aumento de ruidos hidroaéreos de características metálicas en fase precoz, desapareciendo en la obstrucción completa. Las principales causas son adherencias intestinales tras cirugía previa (50-70%), hernia incarcerada (15%) y neoplasias (15%). Es de elección la radiografía abdominal para visualizar niveles hidroaéreos y la TC de abdomen para identificar y localizar la causa de la obstrucción.
- **Vólvulo:** el más común es el vólvulo de sigma, caracterizado por dolor y distensión abdominal, náuseas y estreñimiento, siendo poco común la presencia de vómitos. El sufrimiento intestinal por compromiso de la vascularización conlleva peritonitis y sepsis. Aparece más frecuentemente en pacientes con antecedentes de cirugía reciente, adherencias y estreñimiento crónico, que consumen excesivamente laxantes, tranquilizantes, fármacos anticolinérgicos, bloqueantes ganglionares y antiparkinsonianos. El diagnóstico se realiza mediante radiografía abdominal.
- **Embarazo ectópico:** se caracteriza por dolor abdominal, amenorrea y sangrado vaginal en mujer fértil (aunque este puede estar ausente hasta en el 30%). Los factores de riesgo incluyen historia previa de enfermedad inflamatoria pélvica, endometriosis y embarazo o cirugía tubáricos. Es de elección la ecografía transvaginal.
- **Desprendimiento de placenta:** clásicamente se presenta como dolor abdominal, sangrado vaginal y contracciones uterinas. El factor de riesgo más importante es la hipertensión arterial materna, además del consumo de cocaína, alcohol o tabaco, la edad materna avanzada y los traumatismos. El diagnóstico se realiza mediante ecografía.
- **Infarto agudo de miocardio:** se manifiesta clínicamente con dolor abdominal epigástrico en pacientes con factores de riesgo cardiovascular, especialmente en mujeres mayores de 65 años y diabéticos.

TRATAMIENTO

Ante cualquier dolor abdominal agudo debe descartarse en primer lugar patología de riesgo vital o que requiera cirugía inmediata, valorando el estado general, la situación hemodinámica y los datos de irritación peritoneal. Son hallazgos que indican urgencia:

- **Historia clínica:** edad mayor de 65 años, inmunodepresión, alcoholismo, enfermedad cardiovascular, cirugía abdominal reciente, edad fértil y comorbilidad asociada (neoplasia, diverticulosis, pancreatitis, fallo renal).
- **Características del dolor:** comienzo brusco y/o de gran intensidad al inicio, aparición de vómitos tras el comiendo del dolor y dolor constante durante al menos 2 días.
- **Exploración física:** abdomen en tabla, defensa abdominal y signos de shock.

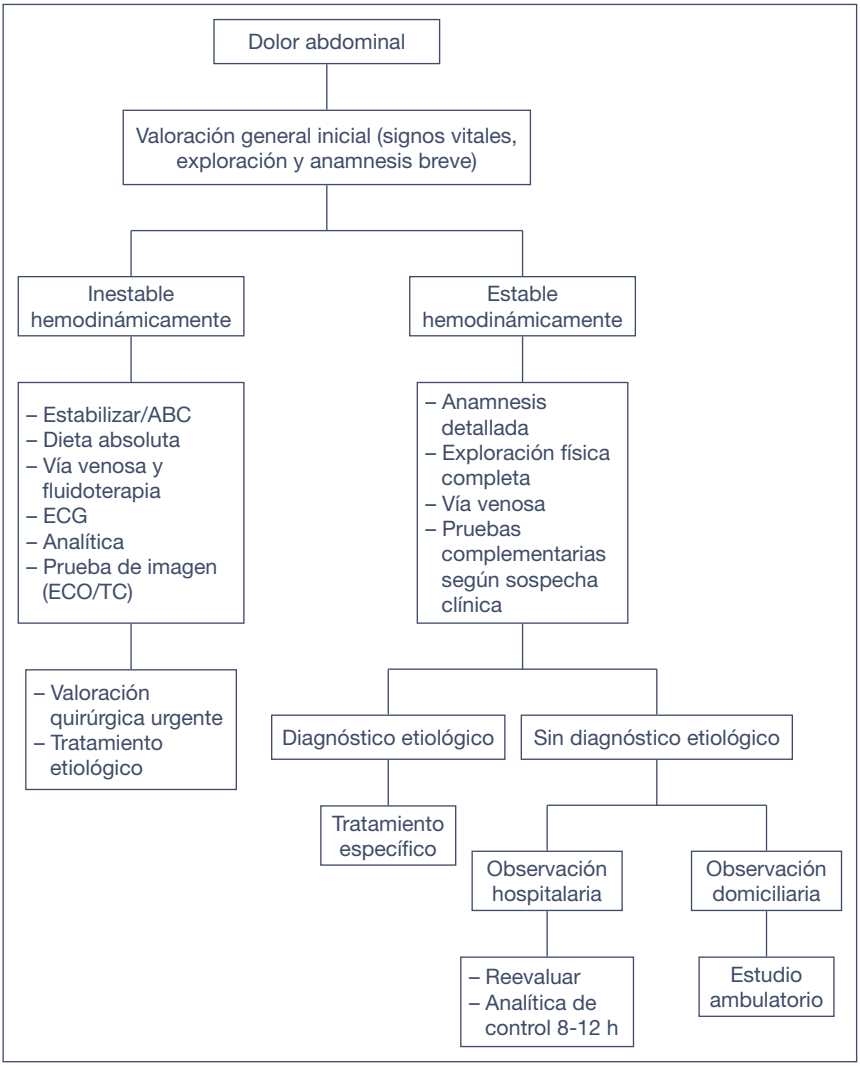
La actitud terapéutica será la siguiente:

- **Pacientes hemodinámicamente inestables:**
  - Canalizar dos vías periféricas, reposición de volumen y analgesia (los estudios demuestran que la administración de opioides puede alterar la exploración física, pero no enmascara los signos de irritación peritoneal ni condiciona el diagnóstico).
  - Monitorización, oxigenoterapia y realización de electrocardiograma.
  - Estudio analítico urgente con hemograma, coagulación, bioquímica (gasometría venosa, lactato, CPK, troponina, perfil hepático y amilasa), sistemático de orina, test de embarazo (según sospecha clínica) y pruebas cruzadas.
  - Tacto rectal y colocación de sonda nasogástrica para descartar sangrado digestivo.
  - Ecografía abdominal o TC si no hay diagnóstico claro, siempre que la situación hemodinámica lo permita.
  - Valoración por cirugía ante la sospecha de patología quirúrgica.
- **Paciente hemodinámicamente estable:**
  - Realizar anamnesis y exploración física.
  - Canalizar vía venosa periférica para administración de sueroterapia, analgesia, tratamiento sintomático o inicio de antibioterapia empírica si fuese necesario.
  - Estudio analítico urgente con hemograma, coagulación, bioquímica, sistemático de orina y test de embarazo, en función de la sospecha clínica.
  - Realizar electrocardiograma ante dolor abdominal de piso superior en pacientes ancianos, diabéticos o con factores de riesgo cardiovascular.
  - Mantener en dieta absoluta hasta descartar patología urgente.
  - Solicitar pruebas complementarias de imagen en función de la sospecha clínica.

DESTINO DEL PACIENTE

Los pacientes estables y con buen estado general, sin datos de irritación peritoneal ni factores de riesgo, pueden ser dados de alta con seguimiento ambulatorio. Los pacientes con dolor abdominal intenso sin diagnóstico filiado deben permanecer en observación para vigilancia clínica, manteniendo en dieta absoluta y con sueroterapia intravenosa. Deben ingresar: pacientes con indicación quirúrgica urgente; pacientes con criterios de gravedad para tratamiento, observación o completar estudio; pacientes que evolucionen mal en observación; causas genéticas o familiares: fiebre mediterránea familiar, edema angioneurótico hereditario.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Kendall JL, Moreira ME. Evaluation of the adult with abdominal pain in the emergency department. In: UpToDate, Review January 2014.
– Moya Mir MS, Pérez Pedrero D. Dolor abdominal. En: Moya Mir MS. Tratado de Medicina de Urgencias. 1a ed. Madrid: Menarini; 2011. p. 349-55.
– Penner RM, Majumdar SR. Diagnostic approach to abdominal pain in adults. In: UpToDate, Review January 2014.

Capítulo 34
Urgencias esofágicas

Gabriela Peña y Lillo Echeverría

CUERPOS EXTRAÑOS ESOFÁGICOS

DEFINICIÓN

La ingesta accidental de cuerpos extraños (CE) o de bolos alimentarios se dan principalmente en niños, personas adentadas o con alteraciones mentales. Además, malformaciones preexistentes pueden favorecer la impactación del bolo alimentario. Más del 80% de los CE ingeridos pasan a cavidad gástrica sin complicaciones. Sin embargo, en las ingestas voluntarias (principalmente en personas psiquiátricas o reclusos) la endoscopia es requerida hasta en un 76% y cirugía en hasta el 16%. Las complicaciones de la ingesta de CE o impactación de bolo alimentario incluyen la formación de úlceras, laceraciones, perforación, obstrucción intestinal, formación de fistulas aorto-esofágicas/traqueoesofágicas y bacteriemia. Cuando CE se impactan suelen hacerlo en estrecheces, fisiológicas o patológicas. A nivel esofágico hay 3 áreas más susceptibles que son: el esfínteresofágico superior, a nivel del arco aórtico y del hiato diafragmático. Ciertas anormalidades (estructurales o funcionales) aumentan el riesgo de impactación de comida o CE. Estas incluyen: divertículos, anillos, acalasia y tumores.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación varía desde disfagia hasta la imposibilidad de tragar saliva (lo que indicatotal obstrucción esofágica). Otros síntomas incluyen la negativa a comer, babeo, dolor retroesternal y regurgitación de alimento no digerido, sibilancias, saliva con sangre, dificultad respiratoria y, ocasionalmente, odinofagia. Los pacientes que sufran una perforación tendrán síntomas dependiendo de su localización (ver apartado de “perforación esofágica”).

ETIOLOGÍA

Aunque cualquier tipo de CE puede ser ingerido, en niños las monedas son uno de los más frecuentes, en adultos lo son la impactación de bolo alimentario o enclavamiento de espinas de pescado o huesos de animales. En pacientes que lo hacen de forma voluntaria, sobre todo reclusos, es frecuente la ingesta de múltiples CE, algunos especialmente peligrosos (cuchillas de afeitar, agujas, etc.). Las características del mismo condicionan su potencial lesivo. Según el riesgo se clasifican en: 1) bolo alimentario (habitualmente comida fibrosa mal masticada), 2) objetos romos (monedas), 3) objetos cortantes o punzantes, 4) objetos de contenido especialmente peligroso (paquetes de droga o pilas) y 5) material médico desplazado de su ubicación (prótesis dentarias, entéricas, cápsula endoscópica detenida, etc.).

DIAGNÓSTICO

Es fundamental saber las características del objeto que provoca la obstrucción. Habrá que concretar específicamente el potencial lesivo del mismo (tamaño, consistencia, bordes cortantes o punzantes, etc.). Si se trata de un bolo alimentario se debe preguntar si en él se hallan incluidos fragmentos de hueso o espinas. Debe obtenerse información acerca del momento de la ingesta (las complicaciones guardan estrecha relación con el tiempo de permanencia del CE en esófago). Algunos síntomas pueden orientar respecto a la presencia o no de un cuerpo extraño y su localización. Disfonía, disfagia, odinofagia o sialorrea supone que el objeto permanece en la luz del tracto digestivo, al menos en el 80% de los casos. Si hay dolor faríngeo o retroesternal, el porcentaje disminuye a menos del 50%. Dolor cervical o faríngeo sugiere que el CE permanece en hipofaringe o en esófago cervical y no más distalmente (algunos pacientes con CE en el esófago medio o inferior también pueden referir una sensación de "estorbo" en la zona cervical). Odinofagia o dolor retroesternal de intensidad relevante y/o presencia de fiebre sugieren la obligación de descartar una perforación. Se deben tener en cuenta antecedentes del paciente que hayan podido contribuir a la obstrucción o en quienes esta suponga una mayor complicación que a la población general (enfermedad por reflujo gastroesofágico, esofagitis cáustica, trastorno motor esofágico o cirugías digestivas). La exploración física se debe centrar en las constantes vitales y en la valoración continua de permeabilidad de la vía aérea. Se deberán descartar CE a nivel de orofaringe. En general la exploración será anodina; sin embargo, se deben buscar signos indirectos de perforación como serán la crepitación o la presencia de fiebre (signo tardío).

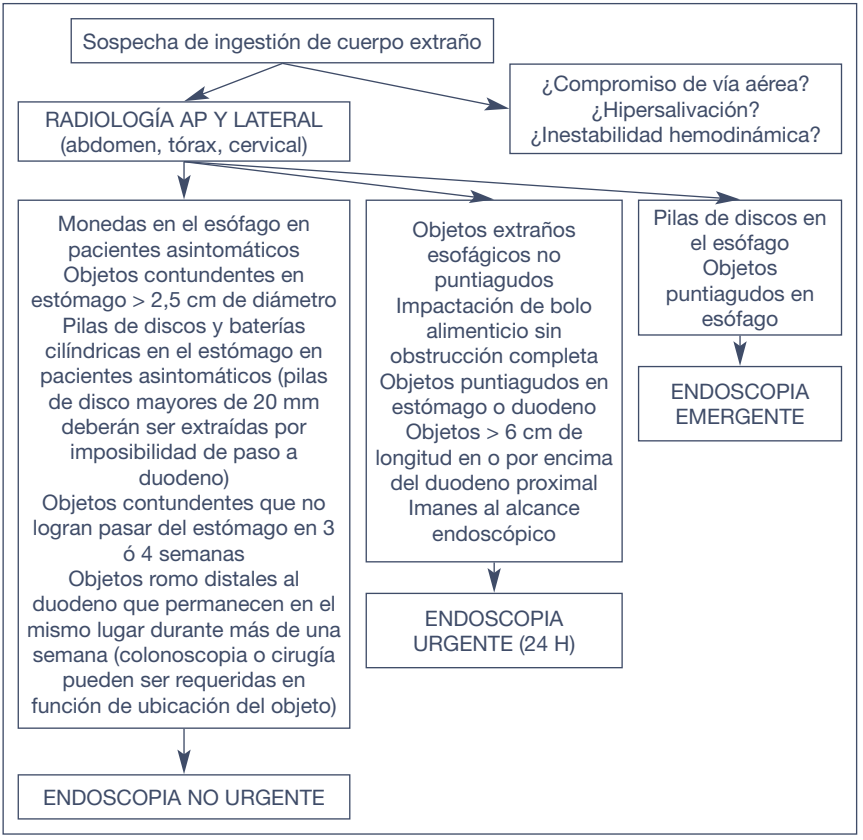
Pruebas complementarias:

- Rx Tx/cervical/abdomen: indicarán la presencia de cuerpos extraños siempre y cuando sean radiopacos. Podrán además dar signos indirectos de perforación (aire mediastínico, subdiafragmático o subcutáneo).
- Indicaciones de endoscopia emergente: obstrucción esofágica (evidenciado por la incapacidad para manejar las secreciones orales); pilas de discos en el esófago; objetos puntiagudos en el esófago.
- Indicaciones de endoscopia urgente (dentro de las primeras 24 h): objetos extraños esofágicos que no sean puntiagudos; impactación de bolo alimentario sin obstrucción completa; objetos puntiagudos en estómago o duodeno; objetos > 6 cm de longitud en o por encima del duodeno proximal; imanes al alcance endoscópico.
- Indicaciones de endoscopia no urgente: monedas en el esófago se pueden observar durante 12 a 24 horas en pacientes asintomáticos; objetos contundentes en el estómago que son 2,5 cm de diámetro; pilas de discos y baterías cilíndricas que se encuentran en el estómago en pacientes sin signos de lesión gastrointestinal pueden ser observados durante máximo 48 horas (pilas de disco mayores de 20 mm deberán ser extraídas por imposibilidad de paso a duodeno); objetos contundentes que no logran pasar el estómago en tres o cuatro semanas; objetos romo distales al duodeno que permanecen en el mismo lugar durante más de una semana (colonoscopia o cirugía pueden ser requeridos en función de la ubicación del objeto).

TRATAMIENTO

Dependerá del tipo de objeto ingerido, la situación clínica del paciente y el tiempo de evolución. En la mayoría de casos se podrá tener una actitud expectante pues en general llegan a cavidad gástrica sin complicaciones. Como normas generales encontramos: a) ningún CE deberá permanecer en el esófago más de 24 horas; b) en caso de desconocer el tiempo de evolución deberá ser valorado de inmediato por el equipo de cirugía general; c) en caso de existir perforación de esófago el tratamiento dependerá del estado clínico del paciente y del tiempo transcurrido entre la lesión y su valoración. La tasa de mortalidad por perforación esofágica secundaria a CE es del 2% aproximadamente. Aunque la actitud expectante puede ser aceptable en muy seleccionados pacientes (con perforaciones pequeñas y contenidas) el tratamiento de elección suele ser quirúrgico, principalmente para pacientes con más de 24 hora de evolución.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



LESIONES POR CÁUSTICO

DEFINICIÓN

Son intoxicaciones relativamente frecuentes dado su fácil acceso y uso común. Los principales grupos de riesgo son los niños, alcohólicos o adultos con enfermedades mentales o ideación autolítica. Las lesiones que producen pueden aparecer a cualquier nivel del trayecto gastrointestinal, pudiendo afectar además la vía respiratoria (por emanación de vapores). Los cáusticos se dividen en ácidos y álcalis. Esta división es importante pues, por un lado, se ha demostrado que en general la ingesta es mayor cuando se trata de un álcali (los ácidos provocan dolor al contacto con mucosa orofaríngea, por lo que la ingesta es menor) y, por otro, las complicaciones serán diferentes.

Cáusticos más frecuentes: Álcalis (pH > 12). Blanqueadores: hipoclorito Na+ (lejía); desatascadores/limpiadores de horno: hidróxido Na+ (sosa)/hidróxido K+ (potasa); detergente lavavajillas: fosfato, carbonato Na+. **Ácidos** (pH < 3): limpiadores; ácido sulfúrico, clorhídrico; antioxidantes; ácido fosfórico; líquido de baterías; ácido sulfúrico; productos industriales; ácido acético, nítrico.

CLASIFICACIÓN

Dado que la clínica NO se correlaciona con la gravedad de la afectación, la única clasificación con la que contaremos será la obtenida tras la realización de una gastroscopia diagnóstica. De esta dependerá también el manejo y el seguimiento posterior. Según los hallazgos las lesiones sobre la mucosa se pueden clasificar en: G I: edema, eritema; G IIa: úlceras superficiales, sangrados, exudación; G IIb: úlceras profundas; G III: focal; G IV: necrosis extensa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Tempranas:** aproximadamente un 20 a 45% de casos con lesiones en esófago y estomago pueden NO presentar lesiones orofaríngeas a la exploración. En general los síntomas más habituales son: sialorrea, estridor, disfonía, disfagia, odinofagia, hematemesis, disnea, náuseas/vómitos, dolor torácico y/o abdominal. La intensidad y la localización de lesiones dependerán de: 1) El cáustico: cantidad ingerida, volumen y concentración del tóxico, tipo de cáustico ingerido (ácidos provocan necrosis coagulativa, álcalis producen necrosis por licuefacción); 2) Repleción gástrica en el momento de la ingesta.
- **Tardías:** aparecerán tras 4-6 semanas. Se trata de una disfagia de instauración progresiva y que anticipa la estenosis esofágica (esta puede aparecer hasta después de 1 año de ingesta de cáusticos). Otra complicación tardía es la obstrucción gástrica que puede venir acompañada de síntomas como la saciedad temprana, pérdida de peso o emesis progresivas. Se ha comprobado un riesgo aumentado (x 1.000 a 3.000) para desarrollar cáncer epidermoide de esófago con periodos de latencia media de 40 años.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis: se deberá intentar localizar el tóxico ingerido, indagar la cantidad bebida aproximada, el tiempo transcurrido hasta su valoración y la finalidad de la intoxicación (en caso de ser autolisis la cantidad ingerida suele ser mayor). Se debe dejar constancia de tratamientos realizados en domicilio (diluyentes, vómitos inducidos, etc.) y reseñar si existen enfermedades concomitantes o ideaciones autolíticas previas.
Exploración física: monitorización de constantes vitales que incluyan: TA, FC, $SatO_2$, temperatura. La exploración física general deberá enfocarse principalmente en boca, faringe y abdomen.
Pruebas complementarias: está contraindicado el lavado gástrico, la inducción al vómito, el uso de neutralizantes. El uso de carbón activado no ha demostrado ser útil en este tipo de intoxicación. A todo paciente se deberá realizar las siguientes pruebas: analítica de sangre: hemograma. Bioquímica con perfil hepático, urea, magnesio y calcio. Gasometría arterial (pH < 7,2 indica necrosis tisular). Radiografía de tórax PA y L + radiografía de abdomen para descartar signos de perforación y neumonitis. Electrocardiograma. Laringoscopia directa. TAC con contraste: en caso de perforación esofágica/gástrica. Endoscopia digestiva alta: inmediatamente en caso de ácidos. A las 4-6 horas tras ingesta de álcalis. Contraindicaciones: inestabilidad hemodinámica, sospecha de perforación de la vía aérea superior y causticaciones graves con más de 6 horas post-exposición por riesgo de perforación.

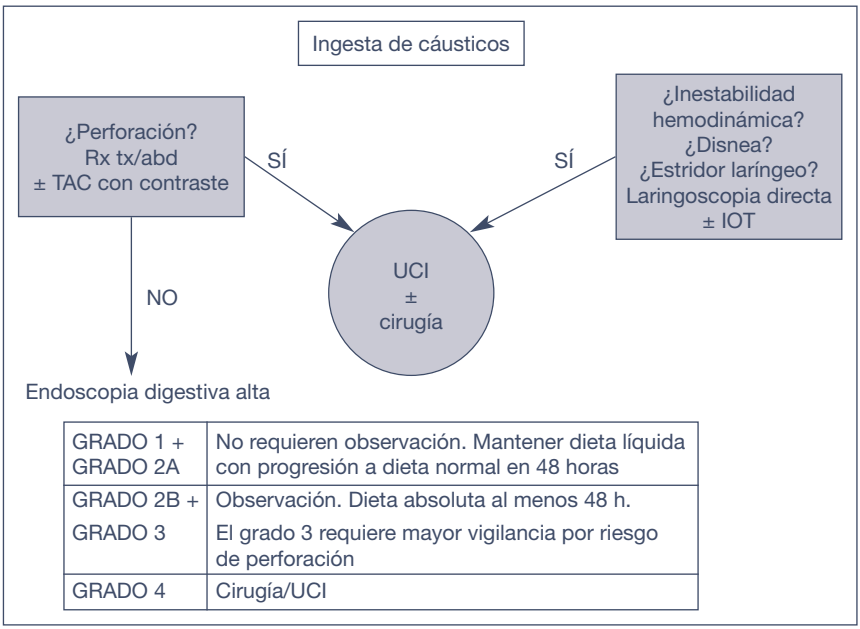
TRATAMIENTO

Medidas generales: asegurar permeabilidad de la vía aérea. La ingesta de pilas deberá ser tratada mediante gastroscopia (extracción de las mismas) dado el elevado riesgo de liberar su contenido (cáustico). La tolerancia líquida se iniciará siempre que el paciente se encuentre estable, sin dolor y trague saliva sin dificultad. Se evitará siempre la neutralización de un ácido a una base y viceversa por posibilidad de producir lesión exotérmica la misma que daña aún más la mucosa. Inhibidores de la bomba de protones (IBP) están recomendados en toda intoxicación por cáusticos. Antibióticos: no hay evidencias que avalen su uso profiláctico. Deben reservarse para casos de infección establecida, aspiración o perforación. También deben asociarse si se utilizan corticoides (metronidazol o clindamicina + aminoglucósido/cefalosporina de 3ª generación o ampicilina + aminoglucósido durante 7 días). Corticoides: no se ha demostrado en estudios controlados que los corticoides sean beneficiosos para prevenir la estenosis. Aún así siguen siendo ampliamente utilizados en causticaciones por álcalis de grado IIb y III y en caso de edema laríngeo junto a intubación y/o traqueostomía (6-metil-prednisolona 1-2 mg/kg/d durante 3-4 semanas).
Tratamiento específico: se realizará según hallazgos endoscópicos: **GI-GIIa** no requiere tratamiento. Iniciar dieta líquida y en 48 h reintroducir dieta normal. **G2b-GIII:** observación. Iniciar dieta solamente tras vigilancia de 48 h (lesiones GIII se deberán vigilar más estrechamente que las previas pues el riesgo de perforación es máximo las primeras 48 h). **GIV:** la mayoría de estos pacientes requerirán tratamiento quirúrgico con requerimiento de nutrición enteral por yeyunostomía.

DESTINO DEL PACIENTE

Pacientes con lesiones de grado I pueden ser dados de alta con dieta líquida durante 24 h e IBP. Se recomienda ingreso hospitalario en pacientes con lesiones de grado II y III (UCI). En los de grado IIa es conveniente mantener dieta absoluta durante 24-48 h, con reintroducción de la misma de forma progresiva, IBP y alta en 4-6 días. En los de grado IIb y III la intolerancia oral es más frecuente y prolongada y se recomienda, si es necesario, la alimentación con nutrición enteral suministrada por sonda nasogástrica/enteral o mediante una gastroyeyunostomía.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



GRADO 1 + GRADO 2A	No requieren observación. Mantener dieta líquida con progresión a dieta normal en 48 horas
GRADO 2B + GRADO 3	Observación. Dieta absoluta al menos 48 h. El grado 3 requiere mayor vigilancia por riesgo de perforación
GRADO 4	Cirugía/UCI

PERFORACIÓN ESOFÁGICA

DEFINICIÓN

Se trata de una entidad muy poco frecuente pero de elevada mortalidad. Las principales causas abarcan las complicaciones de intervenciones digestivas (endoscopias, dilatación por balón), seguidas de las espontáneas (síndrome de Boerhaave), traumáticas (heridas penetrantes), malignidad, entre otras. La elevada tasa de morbimortalidad está en relación con la dificultad para llegar al diagnóstico cuando la causa no es iatrogénica. Los factores pronósticos dependerán, por tanto, de la etiología, localización de la lesión y del tiempo que transcurra hasta llegar al diagnóstico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dependerán de su localización, del tamaño de la lesión y del tiempo de evolución (Tabla 34.1).

Tabla 34.1. Presentación clínica según la localización de la lesión

	PRINCIPALES CAUSAS	SIGNOS Y SÍNTOMAS
Perforación cervical	Iatrogenia Cuerpos extraños Traumatismo penetrante	– Dolor – Disfagia – Sialorrea – Enfisema subcutáneo – Tumefacción cervical
Perforación torácica	Espontánea Iatrogénia Cuerpos extraños Traumatismo penetrante	– Dolor retrosternal/epigástrico – Dificultad respiratoria – Enfisema subcutáneo cervical o mediastínico – Malestar general y fiebre – Neumotórax
Perforación abdominal	Iatrogenia Traumatismo penetrante	– Dolor epigástrico/retrosternal – Omalgia – Neumomediastino – Neumoperitoneo – Dificultad respiratoria – Reacción peritoneal – Malestar general y fiebre

DIAGNÓSTICO

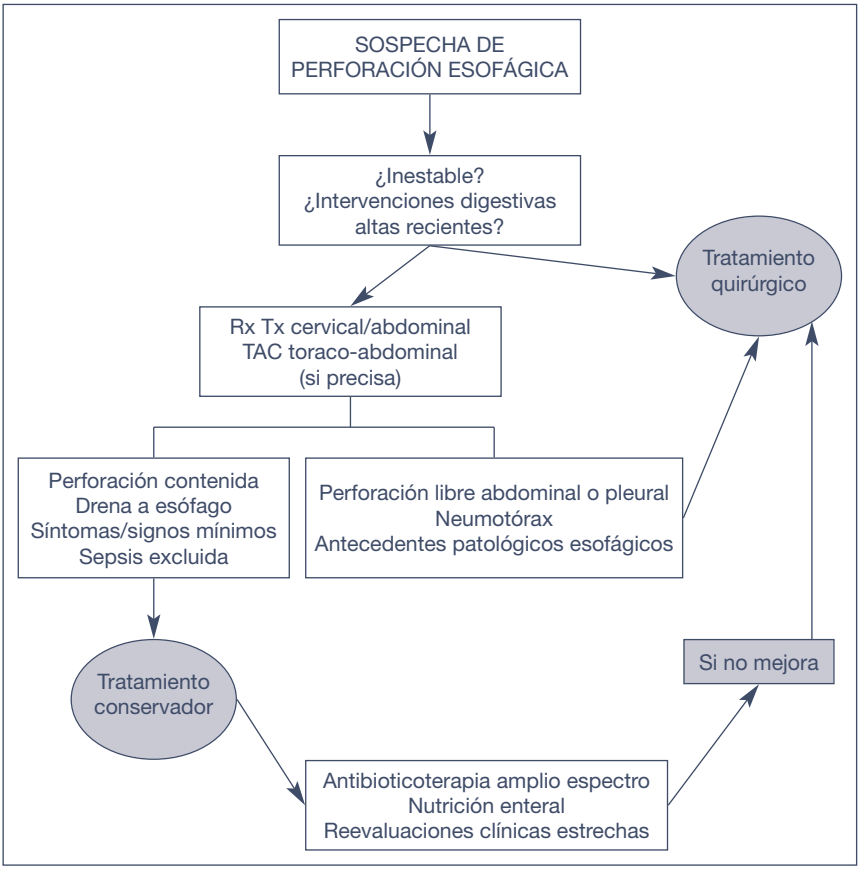
El diagnóstico implica un verdadero reto. Muchos pacientes pueden no presentar ningún síntoma o signo. La presencia de fiebre, dolor torácico, crepitantes subcutáneos cervicales o retroesternales postendoscopia exigen sospechar esta complicación. La radiografía cervical indicará aire en región perivertebral incluso antes que a la exploración física, mientras que la torácica puede dar el diagnóstico hasta en el 90% pudiendo objetivarse neumomediastino, enfisema subcutáneo hidroneumotórax y

derrame pleural. En casos en los cuales la sospecha sea alta y las radiografías no muestren alteraciones se deberá realizar esofagograma con contraste (si el paciente se encuentra estable), TAC toraco-abdominal con contraste (en caso de sospecha de afectación de otras estructuras o de inestabilidad hemodinámica).

TRATAMIENTO

Si se sospecha perforación esofágica en pacientes inestables o tras intervenciones digestivas deberá ser valorado por cirugía de forma urgente. Se debe asegurar en todo momento estabilidad de la vía aérea, fluidoterapia suficiente para mantener estabilidad hemodinámica, solicitar pruebas cruzadas y pedir analítica con hemograma completo, test de embarazo, etc. Se debe dejar al paciente en dieta absoluta. Nunca se colocará a ciegas sonda nasogástrica. Administrar antibioterapia endovenosa para cubrir agentes aerobios y anaerobios. El tratamiento específico se realizará dependiendo de la estabilidad hemodinámica, clínica y patologías previas aunque se sigue considerando al tratamiento quirúrgico como el de elección. Pacientes en los que se decida optar por el tratamiento conservador deberán cumplir los siguientes criterios: a) pequeña rotura en un esófago no estenótico ni tumoral; b) drenada hacia la luz esofágica; c) con inflamación mediastínica mínima y delimitada por la fibrosis periesofágica; y d) leve repercusión sistémica.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



ESOFAGITIS

La esofagitis rara vez constituye una urgencia verdadera, salvo en sus formas graves que pueden provocar complicaciones como disfagia severa, hemorragia aguda, perforación, fístulas o estenosis. Para su correcto diagnóstico el método más fiable es la gastroscopia con toma de biopsias. En esofagitis medicamentosa el espectro de lesiones endoscópicas es amplio, desde úlceras aisladas a esofagitis difusa con pseudomembranas. El aspecto endoscópico de las esofagitis infecciosas suele orientar a la etiología de la lesión, si bien debe intentar confirmarse mediante cepillado, biopsias y cultivo.

Esofagitis medicamentosa: es más frecuente en pacientes con trastornos anatómicos o motores esofágicos subyacentes. Pueden producir daño de forma indirecta (induciendo RGE como los antagonistas del calcio; favoreciendo infecciones como los inmunosupresores) o, de forma directa, produciendo un efecto cáustico local. Los medicamentos que mayor asociación tienen con un efecto directo de daño esofágico son: a) antibióticos: principalmente doxiciclina, tetraciclina, clindamicina, rifampicina, penicilina; b) antiinflamatorios no esteroideos (AINE): la mayoría, aunque el más frecuente es el ácido acetilsalicílico; c) antirretrovirales; d) bifosfonatos (alendronato predominantemente); e) quimioterapicos, etc. El diagnóstico puede realizarse perfectamente mediante una adecuada anamnesis en donde se deberá indagar sobre posibles tomas inadecuadas de un fármaco. La gastroscopia se reservará para casos de síntomas intensos y persistentes con predominio de disfagia, sospecha de complicaciones o en inmunodeprimidos para descartar origen infeccioso. La mayoría de casos son autolimitados y suelen remitir espontáneamente. El tratamiento se basa en la prevención e identificación del fármaco responsable. Se pueden emplear IBP y sucralfato aunque no existe evidencia sobre la efectividad de estas medidas.

BIBLIOGRAFÍA

– Origuren Sabater J, de Miguel B. Intoxicaciones. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª edición. Madrid: Univadis; 2012. pp. 1259-84.
– Pérez-Cuadrado E, Gómez Espín R. Otras patologías esofágicas. Medicine. 2012;11(1):35-40.
– Pla V, Cuesta MA, Van den Broek WT. Tratamiento de las perforaciones del esófago torácico. Cir Esp. 2005;77(6):327-31.
– Raymond DP. Management of non-iatrogenic traumatic esophageal perforations. Last literature review version: febrero 2014. This topic last updated: octubre 29, 2013. UpToDate.
– Triadafilopoulos G. Ingested foreign bodies and food impactions in adults.Last literature review version: enero 2014. This topic last updated: enero 21, 2014. UpToDate.

Capítulo 35
Hemorragia digestiva

Raquel Chico Civera

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

Definimos hemorragia digestiva (HD) como la pérdida de sangre que procede del aparato digestivo. Según el origen del sangrado la clasificaremos en:

- **HD alta (HDA):** el punto sangrante se encuentra localizado entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz. Su manifestación clínica es la **hematemesis** (vómito hemático, de coloración negruzca "posos de café" o rojo brillante, sangre fresca), **melena** (heces negras, alquitranadas, pegajosas y malolientes) o *ambas manifestaciones juntas*. En caso de hemorragia masiva (> 1 litro en menos de una hora), podemos encontrar **hematoquecia,** emisión de sangre roja por el recto, sola o mezclada con la deposición (forma de presentación habitual de la HD baja), así como **shock hipovolémico**, como primera manifestación.
- **HD baja (HDB):** es el sangrado distal al ángulo de Treitz.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes son la úlcera péptica y la hipertensión portal. Otras: lesiones agudas de la mucosa gástrica, esofagitis, lesión de Mallory-Weiss, carcinoma, miscelánea. El 80-90% son de causa no varicosa y de estas la causa más frecuente es la úlcera péptica.

VALORACIÓN Y MEDIDAS INICIALES

Valoración: tener en cuenta: **1. La forma de presentación** (confirmar la HDA, mediante tacto rectal/uso de sonda nasogástrica (SNG), este último, con uso restringido a pacientes en los que existan dudas diagnósticas). Prioritario; **2. Valorar el estado hemodinámico** (Tabla 35.1), atendiendo a signos de gravedad y de repercusión hemodinámica (presión arterial sistólica (PAS) y frecuencia cardiaca (FC)), signos de hipoperfusión periférica, (teniendo en cuenta que las complicaciones cardiovasculares son la primera causa de mortalidad de la HDA), también útiles, medición de la saturación de oxígeno y nivel de consciencia (valorar IOT). Además, **3. Los antecedentes**

Tabla 35.1. Evaluación hemodinámica de la gravedad de la HDA

GRAVEDAD	PARÁMETROS HEMODINÁMICOS
Leve	PAS > 100 mmHg y FC < 100 lpm
Grave	PAS < 100 mmHg y/o FC > 100 lpm Signos de hipoperfusión periférica

personales de hepatopatía, patología cardiovascular, antecedentes digestivos y episodios previos de HDA. Uso de tratamientos antiagregantes o anticoagulantes, hábitos tóxicos, ingestión previa de fármacos gastroerosivos, serán útiles para el diagnóstico.
Medidas iniciales: corrección precoz de la hipotensión (medida inicial más eficaz para reducir la mortalidad). Canalizaremos dos vías periféricas gruesas, para reposición de la volemia con infusión rápida de cristaloides (suero fisiológico, Ringer lactato) o hemoderivados (solicitar reserva de 2-4 concentrados de hematíes). Realizar analítica sanguínea con hemograma, coagulación, función renal, hepática e ionograma, así como ECG. Indicar dieta absoluta. Sondaje vesical para medición de diuresis.
¿Cuándo debemos trasfundir?:

- En caso de **hemorragia masiva y shock,** se recomienda administrar conjuntamente concentrados de hematíes y cristaloides hasta conseguir la estabilización hemodinámica del paciente. El hematocrito inicial no traduce el grado de pérdida sanguínea, su disminución se produce pasadas varias horas.
- **Hb ≤ 7 g/dl, sin patología cardiovascular ni hemorragia activa** (mantener Hb entre 7-9 g/dl).
- **Hb ≤ 10 g/dl, con patología cardiovascular y/o hemorragia activa** (mantener Hb > 10 g/dl).

Cuándo corregir los trastornos de la coagulación:

- Causados por **dicumarínicos:**
  - **INR supraterapéutico:** corrección urgente en caso de *hemorragia activa e inestabilidad hemodinámica:* plasma fresco congelado (10 ml/kg) o concentrado de factores protrombínicos. Si no hay hemorragia activa, puede administrarse vitamina K (2 viales ev, dosis única).
  - **INR en rango terapéutico:** (individualizar riesgo-beneficio). No debe retrasar la realización de gastroscopia.
- Causados por los **nuevos anticoagulantes** (davigatrán, rivaroxabán, apixabán...): suspender el fármaco. Estabilización hemodinámica. Valorar uso de plasma fresco, factores protrombínicos, factor VII a recombinante. Facilitar diuresis adecuada. En caso de insuficiencia renal, valorar hemodiálisis.

TRATAMIENTO DE LA HDA

HD no varicosa:

- **Inhibidores de la bomba de protones (IBP)** vía endovenosa (omeprazol, pantoprazol, esomeprazol): su administración antes de la gastroscopia disminuye el sangrado activo y la necesidad de tratamiento. Su uso no debe retrasar la gastroscopia. Dosis recomendada: 80 mg de IBP ev en bolo, seguida de perfusión de 8 mg/h disuelto en suero fisiológico, cambiando la perfusión cada 12 horas (baja estabilidad de la molécula en disolución).
- **Metoclopramida/eritromicina** (dosis única 3 mg/kg): favorece el vaciamiento gástrico de los restos hemáticos, individualizar (pacientes con hemorragia masiva y aspirado hemático). Previo a una segunda endoscopia, cuando los restos hemáticos en el estómago no permitieron visualizar la lesión sangrante.

- **Tratamiento endoscópico:** ventajas: permite estratificar el riesgo de recidiva (Clasificación de Forrest. Tabla 35.2) y tratar la lesión sangrante. Plazos: recomendable dentro de las primeras 12-24 h del ingreso. Si la hemorragia es grave, una vez estabilizado el paciente, realizar lo antes posible (4-6 h). Diferir en caso de sospecha de perforación, cirugía gastrointestinal reciente o síndrome coronario agudo.

Tabla 35.2. Clasificación de Forrest

SANGRADO FORREST	DESCRIPCIÓN RECIDIVA	
Sangrado activo…….....Ia	Hemorragia en chorro	85%
……..……..... Ib	Hemorragia babeante	55%
Sangrado reciente…….....IIa	Vaso visible no sangrante	30-43%
……..……..... IIb	Coágulo adherido	10-22%
……..……..... IIc	Hematina	4-7%
Ausencia de sangrado……..... III	Base de fibrina	0-2%

HDA asociada a hipertensión portal (varicosa):

- **Medidas generales:** asegurar la estabilización hemodinámica sin aumentar la presión portal, manteniendo la Hb en 8 g/dl, hematocrito del 25% y TA sistólica de 90 mmHg. Prevenir las complicaciones derivadas de la hemorragia (infecciones, encefalopatía hepática, insuficiencia renal o deprivación alcohólica en pacientes con hábito enólico).
- **Tratamiento farmacológico,** objetivo: disminuir la presión portal, con el uso de **1. Somatostatina:** bolo de 250 microgramos, seguido de perfusión continua (1 amp de 3 mg en 50 cc SSF a 4 ml/h) y **2. Terlipresina:** bolos de 2 mg/4 horas durante las primeras 24 horas y posteriormente reducir dosis a la mitad durante 5 días. **3. Antibioterapia** (objetivo: prevenir infecciones graves, causadas por gérmenes gran negativos): *cefalosporinas* (ceftriaxona 1 g/24 h iv) o *quinolonas* (norfloxacino oral 400 mg/12 h o ciprofloxacino 400 mg/12 h iv), 7-10 días.
- **Tratamiento endoscópico:** plazos: recomendable dentro de las primeras 6 h, lo antes posible si persiste sangrado activo a pesar del tratamiento farmacológico. Métodos: esclerosis de la variz, inyectando sustancias esclerosantes o ligadura con bandas (técnica de elección, menor tasa de complicaciones).
- **Otros:** 1. Taponamiento esofágico con **sonda balón de Sengstaken-Blakemore**: método transitorio para el control de la hemorragia, cuando no se consigue controlar el sangrado, en espera de tratamientos derivativos. 2. **Derivación portosistémica** percutánea intrahepática (DPPT), colocación de stent por vía transyugular. Indicado en pacientes con deterioro de función hepática no candidatos a cirugía. 3. **Cirugía de derivación portosistémica:** indicada en pacientes cuya hemorragia no puede controlarse con tratamiento farmacológico y endoscópico, cuando mantienen adecuada función hepática.

ESTRATIFICACIÓN PRONÓSTICA

Disponemos de diferentes escalas pronósticas para estratificar el riego de recidiva y mortalidad: **Escala de Glasgow-Blatchford** (Tabla 35.3) (antes de la endoscopia):

Tabla 35.3. Escala de Glasgow-Blatchford

VARIABLE	MARCADOR DE RIESGO	PUNTUACIÓN
Urea sérica mmol/l	≥ 6,5-7,9	2
	8-9,9	3
	10-24,9	4
	≥ 25	6
Hb g/dl (hombres)	≥ 12-13	1
	10-11,9	3
	< 10	6
Hb g/dl (mujeres)	≥ 10-12	1
	< 10	6
Presión arterial sistólica (mmHg)	100-109	1
	90-99	2
	< 90	3
Otros marcadores	pulso ≥ 100	1
	Presentación con melena	1
	Presentación con síncope	2
	Enfermedad hepática	2
	Insuficiencia cardiaca	2

El punto de corte para pacientes de bajo riesgo se ha situado entre 0 y 3. **Puntuación de 0**, paciente sin ningún signo de gravedad y sin melenas: alta con gastroscopia ambulatoria preferente en 24-48 h. **Resto de puntuaciones**, gastroscopia urgente.
Tras la realización de la gastroscopia, disponemos del **índice de Rockall** (Tabla 35.4) que evalúa el riesgo de recidiva y mortalidad.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

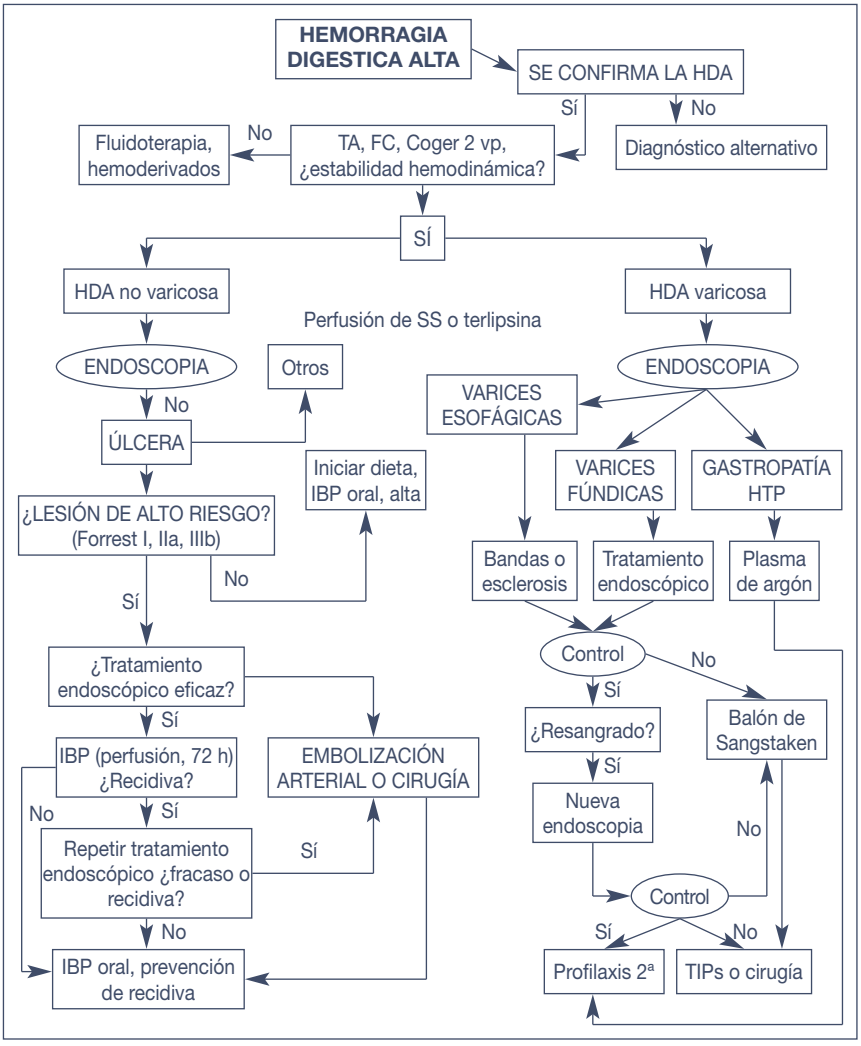
Hemorragia por varices esofágicas siempre ingreso**.** Hemorragia por sospecha de úlcera péptica, ingreso, en función del riesgo de recidiva hemorrágica (escala de Rockall).

Tabla 35.4. Índice de Rockall

VARIABLE	PUNTUACIÓN
Edad (años)	
< 60	0
60-79	1
≥ 80	2
Estado circulatorio	
Sin shock (PAS ≥ 100 mmHg; FC < 100 lat/min)	0
Taquicardia (PAS ≥ 100 mmHg; FC ≥ 100 lat/min)	1
Hipotensión (PAS < 100 mmHg)	2
Enfermedades asociadas	
Ninguna enfermedad	0
Cardiopatía isquémica, ICC, EPOC	2
Insuficiencia renal o hepática, neoplasia	3
Diagnóstico	
Mallory-Weiss. Sin lesiones	0
Todos los otros diagnósticos	1
Neoplasia EGD	2
Signos de hemorragia reciente	
Hematina, fibrina	0
Sangre fresca, hemorragia activa, coágulo	2

Riesgo bajo: ≤ 2 puntos; Riesgo intermedio: 3-4 puntos; Riesgo alto: 5- 11 puntos.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

DEFINICIÓN

La lesión se sitúa distal al ángulo de Treitz. Presenta una elevada prevalencia (2-3% de la población general) y representa el 20-25% de las HD en Urgencias. Se presenta sobre todo en pacientes de edad avanzada. Se consideran factores de mal pronóstico: la magnitud de la pérdida sanguínea, la inestabilidad hemodinámica, la comorbilidad y la edad avanzada.

ETIOLOGÍA

En el 80% de casos el origen de la HDB se encuentra a nivel colorrectal. Sólo un 10% se localiza en intestino delgado y aproximadamente en un 10% de casos no se obtiene diagnóstico de certeza (Tabla 35.5).

Tabla 35.5. Causas de HD según grupos de edad

NIÑOS	ADOLESCENTES	ADULTOS	ANCIANOS (> 60 AÑOS)
Divertículo de Meckel	Divertículo de Meckel	Divertículos de colon	Divertículos de colon
Enfermedad inflamatoria (colitis ulcerosa)	Enfermedad inflamatoria (colitis ulcerosa)	Enfermedad inflamatoria (c. ulcerosa enfermedad de Crohn)	Colitis isquémica
Pólipos juveniles	Pólipos en colon y recto	Pólipos en colon y recto	Cáncer colorrectal
Duplicación intestinal	Enterocolitis infecciosa	Cáncer colorrectal	Angiodisplasia
Malformaciones vascular	Malformaciones asculares	Patología orificial	
	Fiebre tifoidea	Fiebre tifoide Angiodisplasia	

DIAGNÓSTICO

Anamnesis: realizar una adecuada **historia clínica** que incluya hábitos tóxicos, uso de medicación gastroerosiva (AAS, AINE, anticoagulantes), patología intestinal o intervenciones quirúrgicas previas, tener en cuenta las **características del sangrado** (rectorragia, hematoquecia, con menor frecuencia melenas, en el caso de hemorragia procedente de tramos altos de intestino delgado o hemorragias de bajo débito del colon derecho, **síntomas acompañantes** (dolor abdominal: sugiere etiología isquémica o inflamatoria). Los divertículos y la angiodisplasia causan hemorragia indolora. El dolor anal orienta a patología anal benigna: fisura o hemorroides. Diarrea asociada: enfermedad inflamatoria intestinal o infección, el estreñimiento a proceso neoformativo o hemorroides. Cambios de ritmo intestinal: sospechar proceso neoplásico, sobre todo en mayores de 50 años.

Exploración física: 1. Valoración **del estado hemodinámico**, detectando signos que indiquen inestabilidad hemodinámica (palidez, sudoración, frialdad de extremidades, FC > 100 lpm, PAS < 100 mmHg). 2. **Exploración anorrectal:** que incluya inspección anal y tacto rectal, con valoración de posible patología hemorroidal asociada, masas o fisuras anales, que puedan ser la causa del sangrado.

TRATAMIENTO

Independientemente de la causa, la primera medida a tomar ante el paciente con HDB aguda, será la estabilización hemodinámica/valoración de la gravedad del sangrado. Ante HDB grave (TA sistólica < 100 mmHg, FC: > 100-120 lpm):

- Canalizar dos vías periféricas gruesas para reposición de volumen y en caso necesario transfusión de hemoderivados para corrección de la anemia.
- Extracción de muestra sanguínea (hemograma, bioquímica, coagulación, pruebas cruzadas.
- Monitorización de la TA, FC. FR, T^{a}, $SatO_2$.
- Descartar posible origen alto de la HD.

Colonoscopia: es la prueba diagnóstica de elección**,** permite además tratar las lesiones sangrantes realizando hemostasia. Indicada en todos los casos tras la estabilización hemodinámica del paciente. Debe realizarse de forma precoz. Para obtener un buen rendimiento es necesario realizar una buena limpieza del colon, administrando solución evacuante oral en un periodo de 3-4 h.

Angio TC con contraste iv: permite localizar un sangrado activo o lesiones potencialmente sangrantes.

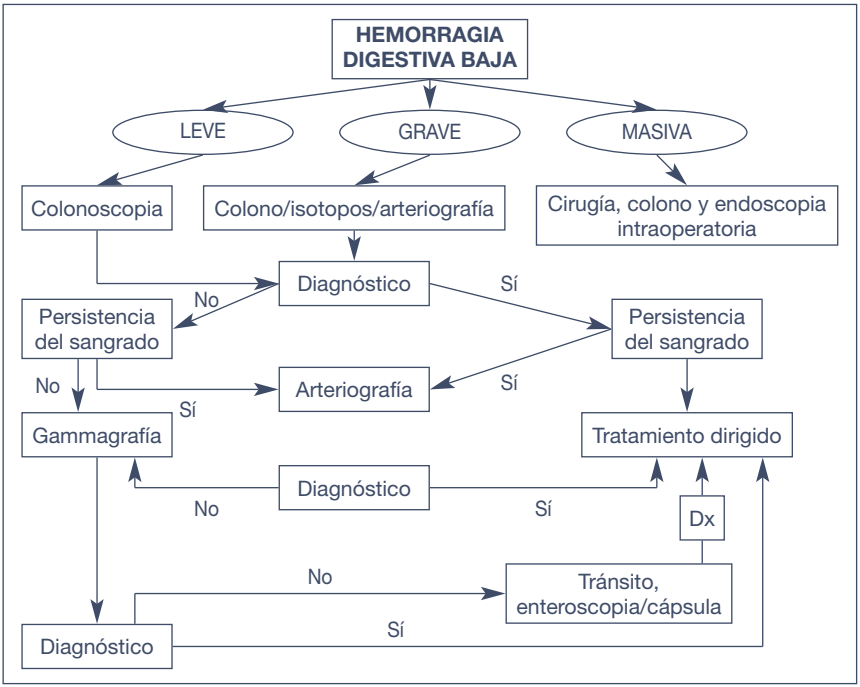
Arteriografia mesentérica: esta prueba se reserva para pacientes con hemorragia grave, persistente o recurrente, o ante pacientes en los que no se ha conseguido realizar una colonoscopia. Requiere un flujo de 0,5-1 ml/min (diagnóstico positivo 50%). Permite terapéutica angiográfica (embolización selectiva del vaso sangrante)**.** Debería realizarse en pacientes con hemorragia grave persistente o recurrente, o ante la imposibilidad de colonoscopia urgente.

Gammagrafía: eficacia diagnóstica similar a la angiografía, pero precisa un menor débito (0,1-0,4 ml/min).

Enteroscopia con cápsula endoscópica, es la exploración de elección para el estudio de las causas de hemorragia digestiva a nivel del intestino delgado. Su eficacia diagnóstica (55-76%) es claramente superior a la obtenida con la enteroscopia (30%) o el tránsito intestinal (5%).

Cirugía: las indicaciones de intervención son la hemorragia masiva, el sangrado persistente que requiera más de 4-6 unidades de sangre en 24 h, la persistencia de la hemorragia durante 72 h, o antes de que requiera 10 unidades, y la recidiva grave ocurrida en los 7 días siguientes a su limitación.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Barnert J, Messmann H. Management of lower gastrointestinal blee-ding. Best Pract Ress Clin Gastroenterol. 2008;22:295-312.
– Barkun AN, Bardou M, KuipersEj, Sunj J, Hunt RH, Martel M, et al; International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group. International consensus recommendations on the management of patients with non variceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med. 2010;152:101-13.
– Fontes-Carvalho R, Alburquerque A, Araujo C, Pimentel-Nunes P, Ribeiro VG. Omeprazole, but-notpantoprazole, reduces the antiplatelet effect of clopidogrel: a randomized clinical crossover trial in parientes after myocardial infarction evaluating the clopoidogrel–PPIs drug interaction. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2011;23:396-404.
– García-Tsao G, Bosch J. Management of Varices an Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. N Engl J Med. 2010;362:823-32.
– International Consensus on Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding". Annals of Internal Medicine. 19 Januay 2010.
– Lanas A, Calvet X, Feu F, Ponce J, Gisbert JP, Barkun A. Primer consenso español sobre el manejo de la hemorragia digestive por úlcera péptica. Med Clin. 2010;135(13):608-16.

Capítulo 36
Estreñimiento

Ana Iriarte García

DEFINICIÓN

Se define como la presencia de al menos dos de los siguientes (Criterios Roma II):

- Menos de 3 deposiciones por semana.
- Defecación dura en más del 25% de las deposiciones, sensación de evacuación incompleta en más del 25% de las deposiciones.
- Esfuerzo excesivo en más del 25% de las deposiciones.
- La necesidad de manipulación digital para facilitar la evacuación.

La prevalencia entre la población europea se estima entre un 2 y un 27%. Es dos veces más frecuente en mujeres que en hombres. Aumenta su prevalencia a partir de los 65 años. Se relaciona además con hábitos sedentarios de vida, nivel socioeconómico bajo y en el embarazo.

ETIOPATOGENIA

Las causas de estreñimiento son múltiples y habitualmente coexisten varias causas a la vez, lo cual debe ser tenido en cuenta a la hora de realizar el diagnóstico e instaurar un tratamiento (Tabla 36.1).

Tabla 36.1. Causas de estreñimiento

Hábitos higiénico-dietéticos
– Dieta baja en fibra
– Escasa ingesta de líquidos
– Sedentarismo
– Falta de ejercicio físico
– El estrés y los cambios horarios

Enfermedades intestinales
– Cáncer de colon
– Enfermedad diverticular
– Isquemia
– Patología anorrectal
– Alteraciones funcionales: tránsito lento, síndrome del intestino irritable, disinergia en la defecación

Embarazo

Alteraciones endocrinas
– Hipotiroidismo
– Diabetes
– Trastornos iónicos: hipercalcemia, hipokaliemia, hipermagnesemia
– Hiperparatiroidismo
– Addison
– Feocromocitoma
– Fibrosis quística

Tabla 36.1. Causas de estreñimiento (continuación)

Enfermedades psiquiátricas
– Anorexia nerviosa
– Depresión
– Abuso sexual
Trastornos neurológicos
– Parkinson
– Esclerosis múltiple
– Trombosis cerebral
– Demencia
– Miopatías: esclerodermia, polimiositis
Fármacos: antiácidos, opiáceos, laxantes utilizados de forma crónica, antidepresivos, neurolépticos, anticolinérgicos, espasmolíticos, diuréticos, antihipertensivos, suplementos de calcio y hierro

DIAGNÓSTICO

Hay que hacer una anamnesis detallada sobre el estilo de vida (tipo de dieta, ingesta de agua, actividad física, viajes, etc.) y fármacos que está tomando el paciente. Hay que preguntar acerca de la historia personal y familiar de estreñimiento, neoplasias, patologías concomitantes y estado psíquico. Se debe interrogar sobre el hábito intestinal: frecuencia y consistencia de las deposiciones (Tabla 36.2).
La Escala de Forma de las Deposiciones de Bristol es una medida diseñada para ayu-

Tabla 36.2. Categorías de estreñimiento en base a la evaluación clínica

TIPO DE ESTREÑIMIENTO	HALLAZGOS TÍPICOS
Estreñimiento de tránsito normal, SII en el que predomina el estreñimiento	– Historia del paciente, nada patológico en el examen o inspección física – Dolor y distensión – Sensación de evacuación incompleta
Estreñimiento por tránsito lento	– Tránsito colónico lento – Función normal del piso pélvico
Trastorno de la evacuación	– Esfuerzo defecatorio prolongado/excesivo – Defecación difícil aún con deposiciones blandas – El/la paciente aplica presión perineal/vaginal para defecar – Maniobras manuales para ayudar a la defecación – Alta presión basal del esfínter (manometría anorrectal)
Estreñimiento idiopático/ orgánico/secundario	– Efectos colaterales conocidos de medicamentos – Medicación que contribuye – Obstrucción mecánica probada – Trastornos metabólicos – Exámenes de sangre anormales

Tipo 1		Pedazos duros separados, como nueces (difícil de excretar)
Tipo 2		Con forma de salchicha," péro llena de bultos
Tipo 3		Como una salchicha pero con rajaduras en la superficie
Tipo 4		Como una viborita, suave y blanda
Tipo 5		Pedazos blandos con bordes claros (se excretan fácilmente)
Tipo 6		Pedazos blandos con bordes deshechos
Tipo 6		Aguado, sin trozos sólidos, **Enteramente líquido**

Figura 36.1. Escala de heces de Bristol.

dar a los pacientes a describir la consistencia de las heces (Figura 36.1). Esto es considerado como un mejor indicador del tránsito colónico que las frecuencias de las deposiciones. Son síntomas de alarma: cambios en el calibre de las heces; heces hem positivas; anemia ferropénica; síntomas obstructivos; pacientes mayores de 50 años no sometidos a tamizaje previo para cáncer de colon; estreñimiento de reciente instalación; sangrado rectal; prolapso rectal; adelgazamiento. Se deberá realizar una exploración física centrada en el área abdominal: **examen físico** (consistirá en la auscultación, palpación y percusión del abdomen); **tacto rectal** (nos permite comprobar la consistencia de las heces, el tono del esfínter anal, la existencia de masas a dicho nivel, etc.).

Sólo está indicada la realización de pruebas complementarias en el estudio del estreñimiento crónico en pacientes con síntomas de alarma.

- **Análisis de sangre.** Ante la sospecha de causas secundarias de estreñimiento se debe realizar análisis de sangre y heces. Hemograma, bioquímica básica con electrolitos (Na, K, calcio, magnesio), glucosa, hormonas tiroideas y sangre oculta en heces pueden ser útiles.
- **Radiografía.** Útil para descartar obstrucción intestinal o megacolon.
- **Colonoscopia.** Se recomienda la realización de colonoscopia de forma ambulatoria a todos los pacientes con estreñimiento que presenten anemia, sangrado rectal, sangre oculta en heces, síntomas obstructivos, aparición reciente del estreñimiento, pérdida de peso, prolapso rectal, cambio en el calibre de las deposiciones o que sean mayores de 50 años y no hayan hecho un cribado de cáncer de colon.

COMPLICACIONES

El estreñimiento no es siempre una situación banal, pues puede acompañarse de múltiples complicaciones, algunas de ellas de gravedad. La complicación más frecuente es la impactación fecal o fecaloma, definido como acumulación de heces en la ampolla rectal. Se manifiestan por dolor y bloqueo anal al defecar, con sensación de plenitud. Puede producir incontinencia fecal por rebosamiento. Puede presentarse en

casos extremos como una incontinencia urinaria. Otras complicaciones del estreñimiento pueden ser la anorexia, el empeoramiento del reflujo gastroesofágico por aumento de la presión intraabdominal, la afección anal tipo hemorroides internas y externas, la fisura anal, el prolapso de la mucosa anal y la obstrucción intestinal. Las complicaciones más graves, además de la obstrucción, son el vólvulo de colon y la seudoobstrucción de colon o síndrome de Ogilvie.

TRATAMIENTO

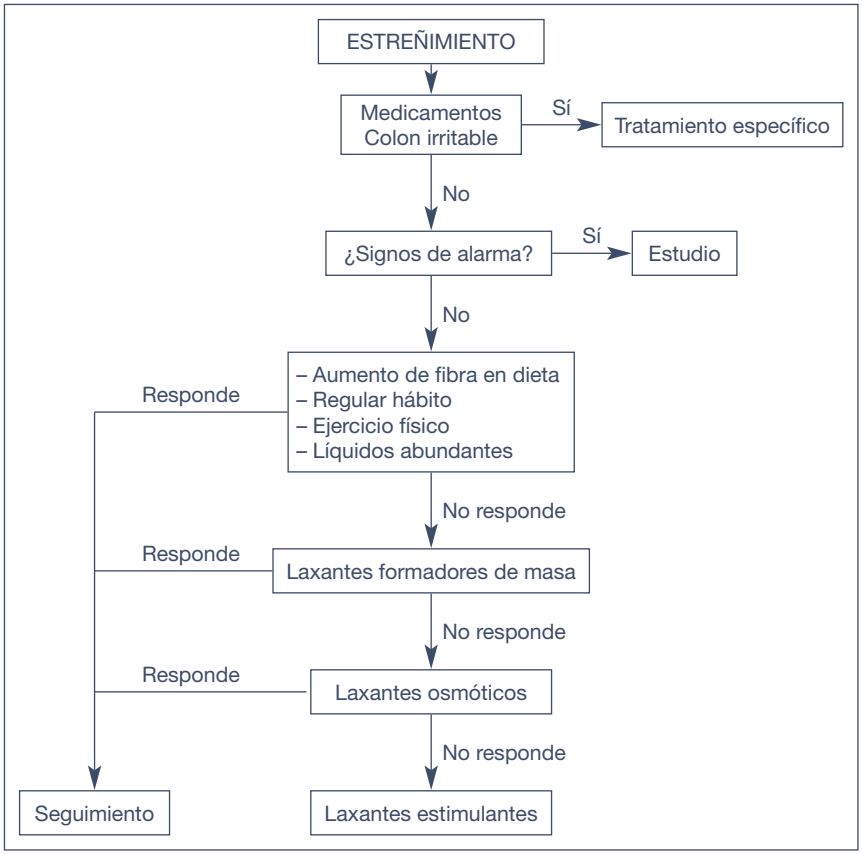
El tratamiento del estreñimiento debe ser gradual, comenzando con cambios en el estilo de vida y consejos dietéticos. Cualquier fármaco que pueda facilitar el estreñimiento se debe retirar si es posible.

- **Medidas higiénico-dietéticas:** el primer paso consiste en realizar una dieta equilibrada con abundante fibra (suplementos de fibra o aumentarla en la dieta). El aumento de la ingesta de líquidos y de la actividad física tienen una evidencia científica menor en el tratamiento del estreñimiento.
- **Laxantes:** se deben emplear durante un periodo corto de tiempo. La indicación de los diferentes tipos de laxantes se plantea según las necesidades de cada tipo de estreñimiento; es decir, los que aumentan la consistencia del bolo cuando se realiza una dieta pobre en fibra, los que disminuyen la consistencia de las heces cuando estas son duras o los estimulantes cuando el tránsito es lento.
  - *Formadores de masa* (metilcelulosa, salvado de trigo y plantagoovata). Son polisacáridos naturales que absorben agua aumentando la masa fecal, por lo que se debe asegurar una abundante ingesta hídrica para que sean efectivos. Pueden tardar varios días en alcanzar sus máximos efectos, por lo que no son adecuados para el alivio rápido de los síntomas. Son seguros para su uso a largo plazo. Están contraindicados en pacientes con impactación fecal u obstrucción intestinal. Los efectos adversos son flatulencia y distensión abdominal.
  - *Osmóticos* (polietilenglicol, macrogol, sales de magnesio, sales de fosfato, lactulosa, lactitol). Actúan aumentando la presión osmótica en la luz intestinal. También es importante asegurar suficiente ingesta de líquidos. Tienen acción rápida por lo que son útiles en el tratamiento del estreñimiento agudo. Pueden producir distensión y dolor abdominal. El polietilenglicol ha demostrado en algún estudio ser más efectivo y mejor tolerado que la lactulosa al causar menos flatulencias. Además, hay algún estudio en que se demuestra que, en dosis elevadas, el polietilenglicol sería efectivo en el tratamiento de los fecalomas.
  - *Estimulantes* (aceite de ricino, senósidos, bisacodilo). Aumentan el peristaltismo intestinal al actuar directamente sobre el transporte de electrolitos en las terminaciones nerviosas del intestino. Mayor eficacia en el estreñimiento agudo que en el crónico. Son laxantes para ser utilizados ocasionalmente y no para su uso crónico debido a sus potenciales efectos secundarios. Sus indicaciones serían tratamientos a corto plazo ante estreñimientos refractarios, en pacientes que toman opiáceos y en algunos casos de pacientes paliativos, oncológicos o no, que los

precisen de forma crónica por encontrarse encamados. Otra indicación sería la preparación del colon para exploraciones radiológicas o endoscópicas.

– *Ablandadores fecales* (docusato sódico, aceite de parafina). Disminuyen la tensión superficial de las heces facilitando la absorción de agua. La indicación más aceptada de este grupo de laxantes es el uso a corto plazo en afección anorrectal. El docusato tiene una leve acción estimulante. Los inconvenientes de estos laxantes son que pueden producir neumonía lipoidea en caso de pacientes frágiles con riesgo de aspiración, y su uso prolongado puede interferir en la absorción de vitaminas liposolubles. Además, la producción de heces excesivamente oleosas puede favorecer el desarrollo de incontinencia anal.
– *Agentes rectales* (supositorios, enemas). Útiles para el tratamiento de la impactación fecal. Las indicaciones de estos laxantes son como tratamiento a corto plazo, para el alivio rápido de síntomas, la necesidad de exploración de colon, la imposibilidad de tomar medicación oral y la impactación fecal. El mecanismo de acción es el estímulo del peristaltismo secundario a la distensión del colon junto a la acción específica del producto administrado. No debe plantearse como tratamiento regular.
– Pueden utilizarse supositorios de glicerina o bisacondilo o enemas de fosfato sódico (Enema Casen®) o citrato sódico (Micralax®). En casos severos, el laxante debe administrarse con una sonda de Foley.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Guías Mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología. Estreñimiento: una perspectiva mundial. Noviembre 2010.
– Mascaró J, Formiga F. Evaluation and treatment of constipation in the elderly. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari de Bellvitge. Revista Española de Geriatría y Gerontología. 2006;41(4).
– Prieto Vicente V, Mora Soler AM, Sánchez Garrido A Riesco Cuadrado V. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2012;11(6):337-346.

Capítulo 37
Diarrea aguda

Pablo Chicharro Manso, Leyre Álvarez Rubio

DEFINICIÓN

Hablamos de diarrea cuando el paciente refiere una disminución en la consistencia de las deposiciones, si bien la definición médica hace referencia a dos conceptos cuantitativos: un incremento en la frecuencia de la defecación (3 o más deposiciones al día) o un aumento del peso de las deposiciones (más de 200 g diarios). Aquella diarrea con una duración igual o inferior a 14 días será aguda, hablando de diarrea persistente o crónica cuando perdure más de 14 ó 30 días respectivamente.

ETIOLOGÍA

Las causas infecciosas (virus, bacterias y parásitos) son responsables de hasta el 80% de los casos, siendo la mayoría de etiología vírica. La diarrea de origen bacteriano será, no obstante, responsable de la mayoría de los casos graves.

Agentes infecciosos más frecuentes:

- Virus: Norwalk virus (causa más frecuente de casos epidémicos), rotavirus (diarrea grave infantil, incidencia en meses fríos), adenovirus (diarrea infantil con frecuente afectación rinoconjuntival, meses cálidos), citomegalovirus (pacientes inmunocomprometidos).
- Bacterias: *Salmonella no typhi* (contaminación alimentaria), *Salmonella typhi/paratyphi* (fiebre tifoidea), *Shigella* (disentería bacilar o colitis hemorrágica), *Clostridium difficile* (antecedente de antibioterapia en 2 meses previos), *E. coli* enterohemorrágico (O:157:H7: serotipo productor de toxina *Shiga.* Colitis hemorrágica afebril), *Campylobacter* (leche, alimentos crudos, aves de corral), *Vibrio* (marisco crudo), *Yersinia* (agua o alimentos contaminados), *E. coli* enterotoxigénico (diarrea del viajero) y, por último, *S. aureus, C. perfringens* y *Bacillus cereus* (gastroenteritis de rápida instauración mediada por toxinas preformadas en alimentos).
- Parásitos: *Giardia lamblia* (cuadros subagudos frecuentes en niños y típica asociación a malabsorción), *Entamoeba histolytica* (viajeros, población inmigrante), *Cryptosporidium* (pacientes inmunocomprometidos).

Causas frecuentes no infecciosas de diarrea aguda:

- Fármacos: laxantes, diuréticos, antibióticos, metformina, colchicina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, ranitidina, inhibidores de la bomba de protones, antidepresivos (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina), quimioterápicos, antirretrovirales (inhibidores de la proteasa), tiroxina, digitálicos.
- Tóxicos: metales (arsénico, plomo), vegetales (*Amanita phalloides*), organofosforados (insecticidas), glutamato monosódico (comida asiática).
- Patología inflamatoria aguda: enteritis alérgica, anafilaxia, infecciones extraintestinales, colitis isquémica, diverticulitis, apendicitis.

- Manifestación aguda de patología crónica: intolerancia a la lactosa, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, enteritis rádica, tumores endocrinos (VIPoma, carcinoma medular tiroideo), otras neoplasias (adenoma velloso), síndrome de colon irritable.
- Impactación fecal.

CLASIFICACIÓN

En la aproximación clínica inicial podemos clasificar los cuadros de diarrea aguda según las características generales del cuadro en inflamatoria, que correspondería a patógenos entero invasivos, o no inflamatoria (no enteroinvasivos) (Tabla 37.1).
Consideraremos diarrea grave a aquella que asocie uno o más de los siguientes signos de alarma: fiebre (≥ 38,5ºC), signos clínicos de deshidratación o de hipovolemia, heces sanguinolentas, más de 48 horas de duración, más de 6 deposiciones al día, dolor abdominal grave, tratamiento antibiótico u hospitalización previos, pacientes mayores de 70 años o inmunocomprometidos, patología sistémica intercurrente. Habrá que prestar también especial atención a las pacientes gestantes.

Tabla 37.1. Clasificación de la diarrea aguda

	CARACTERÍSTICAS	ETIOLOGÍA MÁS FRECUENTE
No inflamatoria	Heces acuosas abundantes, sin sangre ni pus/moco, fiebre infrecuente	Virus (Norwalk, rotavirus), toxiinfección alimentaria *(S. aureus)*
Inflamatoria	Heces sanguinolentas o con moco, fiebre frecuente	*Salmonella, C. difficile, E. coli* enterohemorrágico, *Campylobacter, Shigella*

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síntomas frecuentemente asociados serán: náuseas con o sin emesis, dolor abdominal y fiebre. La deshidratación es una de las consecuencias más frecuentes y graves de esta patología, por lo que requiere una especial atención: en casos graves, se podrá objetivar un descenso de 10 mmHg en la tensión arterial y/o un aumento de 10 latidos/minuto en la frecuencia cardiaca con el ortostatismo. Determinados contextos clínicos permitirán restringir la sospecha etiológica:

- Gastroenteritis (síndrome emético y diarrea): virus y/o infección por toxinas preformadas. Si el inicio de los síntomas ocurre antes de 6 horas tras la ingesta de un alimento sospechoso, la infección por toxinas será altamente probable.
- Disentería (colitis hemorrágica): *Shigella*, *Campylobacter*, *Salmonella*.
- Colitis hemorrágica afebril: *E. coli* enterohemorrágico (productor de toxina *Shiga*).
- Síndrome de Guillain-Barré: *Campylobacter jejuni*.
- Exposición previa a antibióticos, hospitalización reciente: *Clostridium difficile*.
- Diarrea del viajero: *E. coli* (América), *Shigella*, *Salmonella* y *Campylobacter* (Asia).

DIAGNÓSTICO

En cuadros sin signos de alarma y con menos de 24 horas de evolución, no suelen ser necesarias exploraciones añadidas. En pacientes con uno o más de los signos de alarma descritos previamente se realizará una aproximación básica inicial: hemograma (alteraciones en las tres series, citopatía por consumo), bioquímica (fracaso renal, alteraciones iónicas, alteración del perfil hepático), coagulación (coagulopatía), gasometría venosa (alcalosis o acidosis) y radiografía abdominal simple y en bipedestación (niveles hidroaéreos, impactación fecal). La determinación de leucocitos en heces es útil para confirmar la sospecha de diarrea inflamatoria/patógenos invasivos y puede condicionar la instauración de antibioterapia. En pacientes inmunocomprometidos, con comorbilidades importantes o enfermedad inflamatoria intestinal de base, así como en aquellos con abundantes leucocitos presentes en heces y/o alta sospecha de etiología enteroinvasiva, es recomendable obtener coprocultivos en esta fase de la enfermedad. Se solicitará toxina de *Clostridium difficile* en heces en enfermos hospitalizados o con ingesta previa de antibióticos. En aquellos pacientes con cuadros de duración superior a 5-7 días y con signos de alarma, el estudio se debe ampliar de forma dirigida:

- Coprocultivos y hemocultivos (estos preferentemente en presencia de fiebre).
- Huevos y parásitos en heces: pacientes inmunocomprometidos, contactos sexuales de riesgo, sospecha de giardiasis o amebiasis.
- Endoscopia (generalmente rectosigmoidoscopia): se reserva para pacientes con sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal o colitis isquémica y para pacientes inmunocomprometidos (sospecha de citomegalovirus, etc.).

TRATAMIENTO

Medidas generales: la primera medida terapéutica siempre debe ser la rehidratación, siendo la única necesaria en la mayoría de las ocasiones y siendo la vía oral de elección cuando sea posible. La solución para la vía oral cuya composición se aproxima más a las recomendaciones de la OMS es el Sueroral®. En pacientes sin comorbilidad se podrán emplear bebidas isotónicas, caldos o zumos. En pacientes con intolerancia oral o con necesidad de un ritmo o volumen de reposición mayores, se debe recurrir a la sueroterapia intravenosa, con sueros cristaloides (suero glucosalino, Ringer lactato o suero salino fisiológico). La dieta debe ser progresiva, sin ser perjudicial un periodo inicial de ayuno, con predominio de patatas, arroz, plátanos y verduras hervidas, evitando los lácteos (excepto yogures) por el déficit transitorio de lactasa intestinal. Se reintroducirá una dieta normal tras la normalización de las heces. En pacientes con diarrea no inflamatoria y sin signos de alarma se pueden emplear antidiarreicos, que disminuyen el peristaltismo intestinal. La **loperamida** es el fármaco más empleado, a dosis de 4 mg iniciales, seguidos de 2 mg tras cada deposición hasta un máximo de 16 mg/día y durante un máximo de 5 días. No se deberá emplear en casos con fiebre y/o colitis hemorrágica. El empleo de probióticos (microorganismos no patogénicos que estimulan la actividad inmunológica del epitelio intestinal e inhiben la adhesión

de patógenos) en el tratamiento de la diarrea aguda de etiología infecciosa puede ser de utilidad fundamentalmente en la población infantil y en la diarrea del viajero; consiguiendo una reducción de 17 a 30 horas del cuadro diarreico. Los probióticos disponibles son *Lactobacillus acidophilus* (un comprimido o cucharada con desayuno y comida) o *Saccharomyces boulardii* (Ultra Levura®, 6-8 cápsulas/día). El *racecadotrilo* (Tiorfan®), un inhibidor selectivo de la encefalinasa con acción antisecretora de empleo predominante en niños, pero que también se puede emplear en adultos a dosis de 100 mg/8 horas. Su efecto fundamental es el acortamiento de la evolución.

Tratamiento específico: en la gran mayoría de casos no es necesario el uso de antibióticos puesto que la enfermedad suele autolimitarse. Se recomienda tratamiento antimicrobiano empírico en aquellos pacientes que presentan diarrea inflamatoria, uno o más de los signos de alarma referidos previamente, diarrea del viajero moderada o grave, diarrea nosocomial con sospecha de infección por *C. difficile* o diarrea persistente (> 7-10 días) con sospecha de infección por *Giardia*. Por el contrario, debe evitarse el empleo de antibióticos y antidiarreicos cuando se sospeche una infección por *E. coli* enterohemorrágico productor de toxina *Shiga* (O157:H7 o no) –cuadro de colitis hemorrágica afebril– dado el riesgo de desencadenar un síndrome hemolítico-urémico y la escasa efectividad de estos.

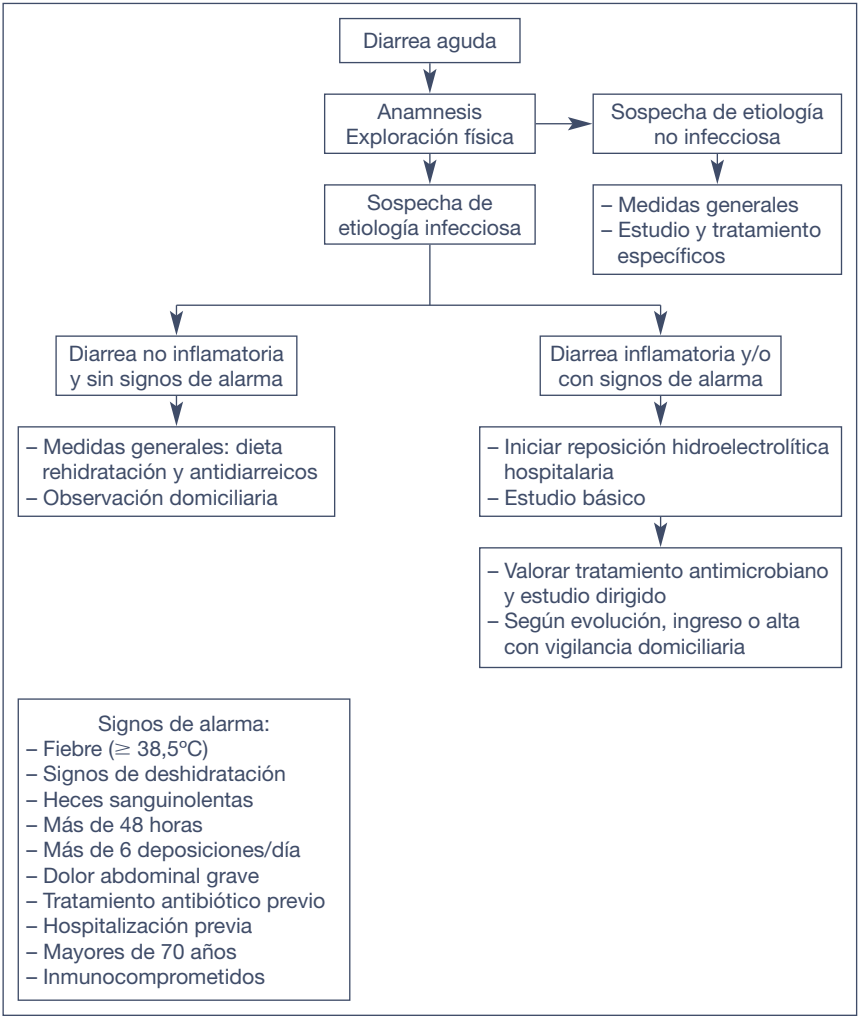
Tratamiento antimicrobiano empírico:

- Diarrea aguda adquirida en la comunidad, inflamatoria/invasiva y/o con signos de alarma: tratar de 3 a 5 días con ciprofloxacino oral 500 mg/12 horas, norfloxacino oral 400 mg/12 horas o levofloxacino oral 500 mg/24 horas. En pacientes inmunocomprometidos se debe valorar la adición de azitromicina oral 500 mg/día o eritromicina oral 500 mg/6 horas durante 3 días, en previsión de infecciones por *Campylobacter* resistente a quinolonas.
- Diarrea del viajero moderada o grave: tratar de 3 a 5 días con ciprofloxacino oral 500 mg/12 horas, norfloxacino oral 400 mg/12 horas o levofloxacino oral 500 mg/24 horas.
- Diarrea grave nosocomial, pendiente de resultados de toxina de *Clostridium*: se debe suspender la antibioterapia previa si es posible. Pautar metronidazol oral 500 mg/8 horas, vancomicina oral 125 mg/6 horas. Si la toxina en heces es positiva, mantener el tratamiento 10-14 días, suspendiéndolo si es negativa.
- Diarrea persistente (> 7-10 días) con sospecha de giardiasis: pautar metronidazol 250 mg/8 horas durante 7-10 días.

DESTINO DEL PACIENTE

Serán dados de alta con medidas generales aquellos pacientes con diarrea aguda no inflamatoria y sin signos de alarma. Se valorará la permanencia en observación hospitalaria o el ingreso en aquellos pacientes que presenten diarrea inflamatoria, uno o más signos de alarma e intolerancia oral.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Carranza R, Tena D, Rodríguez-García J.L, Burón R. Diarrea aguda. Diagnóstico y tratamiento médico. Madrid: Marbán; 2011:596-603.
– DuPont HL, M.D. Bacterial Diarrhea. NEJM. 2009;361:1560-9.
– Goldman L, MD, Ausiello DA, MD. Cecil Medicine. 23a edición. Philadelphia: Elsevier; 2008.
– Lainez S, Torralba González de Suso M, Martín Echeverría E, Rodríguez Zapata M. Protocolo terapéutico de las gastroenteritis agudas. Medicine. 2006;9(53):3485-8.
– Thielman NT, Guerrant RL. Acute Infectious Diarrhea. NEJM. 2004;350:38-47.

Capítulo 38
Enfermedad inflamatoria intestinal

Eneko Zugazaga Badallo

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es un trastorno inflamatorio crónico del tubo digestivo de origen idiopático que incluye la enfermedad de Crohn (EC), la colitis ulcerosa (CU) y la colitis indeterminada (CI) y se asocia a una respuesta inmune desmesurada que produce lesiones de profundidad y extensión variable en el intestino. La edad de comienzo más frecuente se divide en dos franjas: 15-30 (CU y EC) y 60-80 años (EC). La raza caucásica se afecta cuatro veces más que el resto de razas. Existe una agregación familiar importante (hasta el 20%). La apendicectomía por apendicitis aguda antes de los 20 años de edad y el hábito tabáquico protegen frente a la CU, mientras que el último aumenta el riesgo de padecer EC.

ETIOLOGÍA

La etiología es desconocida aunque hay muchas teorías sobre su patogenia. De manera global se considera que sobre un individuo genéticamente predispuesto, se combinan factores exógenos (por ejemplo, agentes infecciosos o la flora intestinal normal) y factores del huésped (anormalidades estructurales de células epiteliales entre otros) que producen un estado crónico de alteración de la función inmunológica de la mucosa digestiva dando lugar a un cuadro de inflamación crónica. Se ha encontrado una mutación del gen *NOD2/CARD15* en el 20% de los casos de EC (el riesgo de desarrollar EC es 40 veces mayor en homocigotos y 7 veces en heterocigotos).

CLASIFICACIÓN Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las diferencias entre ambas entidades, tanto en su presentación como en su clínica o en su anatomopatolología se recogen en la Tabla 38.1.

Tabla 38.1. Características diferenciales entre colitis ulcerosa (CU) y enfermedad de Crohn (EC)

	CARACTERÍSTICAS TÍPICAS DE LA CU	CARACTERÍSTICAS TÍPICAS DE LA EC
Clínicas	Diarrea frecuente de pequeño volumen con urgencia e incontinencia Tenesmo rectal Deposiciones nocturnas Diarrea predominantemente sanguinolenta	Diarrea acompañada de dolor abdominal y desnutrición Estomatitis Tumoración abdominal Lesiones perianales: fístulas Cuadros suboclusivos

Tabla 38.1. Características diferenciales entre colitis ulcerosa (CU) y enfermedad de Crohn (EC) (continuación)

	CARACTERÍSTICAS TÍPICAS DE LA CU	CARACTERÍSTICAS TÍPICAS DE LA EC
Endoscópicas y radiológicas	Inflamación superficial difusa del colon Compromiso del recto pero puede ser en parches Erosiones y úlceras poco profundas Sangrado espontáneo	Lesiones asimétricas transmurales discontinuas Fundamentalmente compromete íleo y lado derecho del colon Aspecto empedrado Úlcera longitudinal Fisuras profundas
Histopatológicas	Inflamación difusa de la mucosa o submucosa Distorsión de la arquitectura de las criptas	Inflamación granulomatosa Se pueden observar fisuras o aftas; a menudo inflamación transmural
Marcadores séricos	Anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos	Anticuerpos anti-*Saccharomyces cerevisiae*
Principales diagnósticos diferenciales	Colitis aguda autolimitante Colitis amebiana Esquistosomiasis EC Cáncer de colon SII TBC intestinal Enteropatía por AINE	TBC intestinal Enfermedad de Behcet CU Enteropatía por AINE SII Enfermedad celíaca
Otros diagnósticos diferenciales	Colitis infecciosa, colitis isquémica, colitis post radioterapia, púrpura de Schonlein-Henoch. Colitis colágena o linfocítica, enfermedad e Behcet, colitis complicada por VIH	Colitis isquémica, colitis microscópica, colitis post radiación, diverticulitis crónica, enteropatía por fármacos, enteritis eosinofílica, linfoma intestinal y cáncer de colon

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la suma de la clínica (propia del brote y de las posibles complicaciones), la endoscopia, la anatomía patológica, la radiología y las pruebas de laboratorio.

Clínica: preguntar sobre síntomas principales (diarrea, dolor abdominal, vómitos, manifestaciones extraintestinales, fístulas, enfermedad perianal, fiebre...), duración de los mismos, episodios previos autolimitados, antecedentes de tuberculosis (TBC) u otras enfermedades infecciosas, medicación (antibióticos y AINE), antecedentes familiares.

Complicaciones: hemorragia (más frecuente en la CU), perforación intestinal, abscesos intraabdominales, estenosis y obstrucción intestinal, fístulas y patología perianal (distintivo de EC), megacolon tóxico (Tabla 38.2), neoplasias (aumento del riesgo de cáncer de colon en la CU y en la EC cuando afecta un área importante del colon), co-

Tabla 38.2. Criterios diagnósticos de megacolon tóxico

1. **Evidencia radiográfica de dilatación cólica (6 cm en colon transverso)**
2. **Al menos 3 de los siguientes criterios:**
   – Fiebre > 38ºC
   – Taquicardia > 120 lpm
   – Leucocitosis > 10.500/ul con neutrofilia
   – Anemia
3. **Además de los anterior al menos uno de:**
   – Deshidratación
   – Alteración del nivel de consciencia
   – Alteraciones hidroelectrolíticas
   – Hipotensión

langiocarcinoma si hay colangitis esclerosante primaria en la CU, artritis, espondilitis anquilosante, eritema nodoso, pioderma gangrenoso, iritis, uveítis, epiescleririts, tromboembolismo venoso.

Pruebas de laboratorio: será necesario realizar hemograma, bioquímica con perfil hepático, velocidad de sedimentación globular, PCR, coagulación y una radiografía simple de abdomen. Si hay diarrea se deberá solicitar toxina de *Clostridium difficile* en heces, coprocultivos y estudio de parásitos.

El diagnóstico de las complicaciones requerirá frecuentemente otras técnicas de imagen para lo cual son de utilidad la tomografía computarizada (TAC) y la ecografía.

TRATAMIENTO

Para decidir el tratamiento del paciente hay que determinar previamente la gravedad/actividad del brote que presenta. Para ello se utiliza la anamnesis y una analítica completa que se traducen en un índice de estratificación de gravedad de los varios disponibles.

Para la colitis ulcerosa se usa el índice de **Truelove modificado (Tabla 38.3):**

CU BROTE LEVE: Truelove 2-5

- Mesalazina vo 4 g al día:
  – Pentasa® sobres 1 g 2-0-2
  – Salofalk® sobres 1,5 g 2-0-1
  – Claversal® comp 500 mg 4-0-4
  – Mezavant® comp 1,2 g 2-0-2
- Tratamiento tópico:
  – Claversal® supositorios 500 mg 0-0-1 o 1-0-1. Si la afectación es del recto distal
  – Claversal® espuma 1 g 0-0-2 si afecta recto-sigma
  – Pentasa® enema 1 g 0-0-1 si afecta colon izquierdo
  – Salofalk® solución rectal 4 g 0-0-1 si afecta a colon izquierdo
  – Intestifalk® espuma (budesonida 2 mg) 0-0-1 si afectación de recto-sigma
- Si hay proctitis: supositorios de mesalazina +/– vo.
- Si hay afectación colon izquierdo o extenso: mesalazina vo + tópica.

Tabla 38.3. Truelove modificado

NÚMERO DE DEPOSICIONES	PUNTUACIÓN	INCONTINENCIA FECAL	PUNTUACIÓN
0-2	0	No	0
3-4	1	Sí	1
5-6	2		
7-9	3		
> 10	4		
DEPOSICIONES NOCTURNAS	**PUNTUACIÓN**	**DOLOR ABDOMINAL**	**PUNTUACIÓN**
No	0	No	0
Sí	1	Leve	1
		Moderado	2
		Grave	3
% DE DEPOSICIONES CON SANGRES	**PUNTUACIÓN**	**ESTADO GENERAL**	**PUNTUACIÓN**
0	0	Perfecto	0
< 50%	1	Muy bueno	1
50-100%	2	Bueno	2
100%	3	Regular	3
		Malo	4
		Muy malo	5
DOLOR A LA PALPACIÓN ABDOMINAL	**PUNTUACIÓN**	**USO DE ANTIDIARREICOS**	**PUNTUACIÓN**
No	0	No	0
Leve y localizado	1	Sí	1
Moderado difuso	2		
Grave, a la descompresión	3		

Puntuación: 0-1: inactivo; 2-5: brote leve; 6-11: brote moderado; > 11: brote grave.

CU BROTE MODERADO: Truelove 6-11

- Corticoides sistémicos:
  - Prednisona 1 mg/kg/día. Pauta descendente: 10 mg/sem hasta llegar a 20 mg/día. Luego seguimos bajando 5 mg/sem. Introducimos los 5-ASA al llegar a 10 mg/día.
  - Metilprednisolona 0,8 mg/kg/día. Pauta descendente: 8 mg/sem hasta llegar a 16 mg/día, luego seguir bajando 4 mg/sem. Introducimos 5-ASA al llegar a 8 mg/día.
- Tratamiento tópico con mesalazina.
- Mastical de 1-0- mientras mantengamos tratamiento esteroideo.
- Mantener la mesalazina vo y tópica a dosis de brote.

CU BROTE GRAVE: Truelove > 11

- Dieta absoluta e hidratación iv.
- Urbasón iv 0,8 mg/kg en dosis única.
- Tratamiento tópico con mesalazina.

- Heparinas de bajo peso molecular (HBPM) para profilaxis de trombosis venosa (TVP).
- Es necesaria la valoración por cirugía.

Para la enfermedad de Crohn se utiliza el Índice de Harvey Bradshaw (Tabla 38.4):

EC BROTE LEVE

- **Con afectación de íleon:**
  – Budesonida comp. 3 mg 3-0-0 (Intestifalk®, Entocord®) durante 4 semanas y luego 2-0-0 cuatro semanas y luego 1-0-0- cuatro semanas.
- **Afectación de colon:**
  – Mesalazina 4 g/día.

EC BROTE MODERADO

- **Corticoides**
  – Prednisona 1 mg/kg/día.
  – Metilprednisolona 0,8 mg/kg/día.
  – Ambos en pauta descendente como en la CU, pero sin mesalazina al final.
  – Mastical D 1-0-0.
  – Si la afectación es del íleon aislada: budesonida.

EC BROTE GRAVE

- **Corticoides:**
  – Metilprednisolona 0,8 mg/kg/día iv.
- Dieta absoluta.
- Hidratación iv.
- Profilaxis TVP.

Tabla 38.4. Índice de Harvey Bradshaw

DOLOR ABDOMINAL	**PUNTUACIÓN**
No	0
Leve	1
Moderado	2
Grave	3
Deposiciones líquidas al día	Cada una es un punto
ESTADO GENERAL	
Muy bueno	0
Levemente por debajo de lo normal	2
Malo	2
Muy malo	3
Fatal	4
MASA ABDOMINAL	
No	0
Dudosa	1
Sí	2
Sí, dolorosa	3
Complicaciones: artralgias, fístula nueva, fisura anal, uveítis, eritema nodoso, pioderma gangrenoso, úlceras orales	Cada una vale un punto

PUNTUACIÓN: < 5: remisión; 5-7: brote leve1; 8-16: brote moderado; > 16: brote grave.

EC BROTE PERIANAL

- Valoración por cirugía.
- Tratamiento antibiótico:
  – Metronidazol 500 mg 1-0-1 y ciprofloxacino 500 mg 1-0-1.
- Tratamiento de la recidiva según intensidad del brote.
- Solicitar resonancia magnética nuclear (RMN).

Además del tratamiento específico se deben pautar algunas medidas generales farmacológicas:

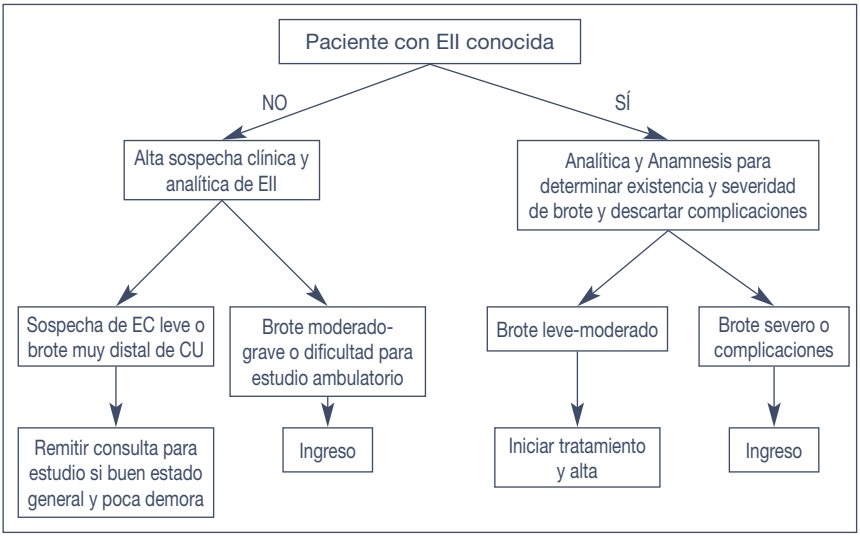
- Suspensión de AINE (EC y CU) y tabaco (EC).
- Anticoagulación profiláctica: recomendada en todos los brotes que requieran ingreso hospitalario (incluidos los brotes leves).
- Potasio: es frecuente la hipopotasemia en brotes graves con afectación cólica extensa.
- Magnesio: determinar sus niveles en todo paciente que vaya a ser tratado con ciclosporina, pues la hipomagnesemia aumenta el riesgo de crisis comiciales.
- Folatos: aportar suplementos en caso de tratamiento a largo plazo con salazopirina o metotrexato. Utilizar ácido fólico (igual de eficaz que el ácido folínico y mucho más barato).
- Calcio y vitamina D: en todo paciente que vaya a recibir tratamiento con esteroides sistémicos durante al menos 2-3 meses.
- Cobalamina (B12): suplementos en caso de enfermedad ileal con resecciones ileales amplias.

DESTINO DEL PACIENTE

Deberán ingresar aquellos pacientes con enfermedad severa, complicaciones graves (hemorragia severa, deshidratación, abscesos, megacolon…) o que no han respondido tras 2 semanas de tratamiento intensivo.

También ingresarán los pacientes no diagnosticados de CU y con alta sospecha clínica de padecer esta enfermedad. Aquellos pacientes con brotes moderados con riesgo de complicarse o con enfermedad de difícil control quedarán en régimen de observación.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Dignass A, Van Assche G, Lindsay JO, Lemman M, Söderholm J, Colomber JF, et al. Travis for the European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Current management. Journal of Chron's and Colitis. 2009;4:28-62.
– Guía clínica GETECCU del tratamiento de la colitis ulcerosa elaborada por la metodología GRADE. GETECCU; 2012.
– Guías Mundiales de la organización Mundial de Gastreoenterología. Enfermedad inflamatoria intestinal: una perspectiva global. WGO; 2009.
– Van Assche G, Dignass A, Panés J, Beaugerie L, Karagiannis J, Allez M, et al. The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease. J Crohns Colitis. 2010;4:7-27.

Capítulo 39
Ictericia

Mario Miranda García, Raquel Chico Civera

DEFINICIÓN

Es la aparición de una coloración amarillenta en la piel, escleras y mucosas, por aumento de la bilirrubina sérica. Puede ser clínicamente detectable cuando la bilirrubina total es superior a 3 g/dl. La producción diaria de bilirrubina es de 200-300 mg; el 70-80% proviene del catabolismo de hematíes viejos y el 20-30% restante de hemoproteínas localizadas en el hígado y la médula ósea.

ETIOPATOGENIA Y CLASIFICACIÓN (Tabla 39.1)

Tabla 39.1. Tipos de hiperbilirrubinemia

1. **Hiperbilirrubinemia indirecta o no conjugada:** más del 85% de la bilirrubina total está en forma no conjugada. No produce coluria, acolia, ni hipocolia. Puede producirse por:
   - **Aumento de la producción de bilirrubina:** hemólisis, resorción de un gran hematoma, ayuno prolongado, eritropoyesis ineficaz, infarto tisular masivo.
   - **Disminución de captación de bilirrubina** por el hepatocito: sepsis, insuficiencia cardiaca congestiva, fármacos (rifampicina, probenecid, sulfamidas, contrastes yodados).
   - **Disminución de la conjugación de bilirrubina:** ictericia fisiológica del recién nacido, enfermedades hereditarias (síndrome de Gilbert, enfermedad de Crigler-Najjar), sepsis, enfermedad hepatocelular grave (suele ser mixta), fármacos (cloranfenicol, novobiocina, etinil-estradiol).
2. **Hiperbilirrubinemia directa o conjugada:** la bilirrubina conjugada representa más del 50% de la bilirrubina total. Aparece coluria, acolia o hipocolia.
   - Alteración en la excreción hepática:
     - Hereditaria: síndrome de Rotor. Síndrome de Dubin-Johnson.
     - Adquirida: hepatitis agudas o crónicas, cirrosis, tumores hepáticos primarios y secundarios, fármacos (anticonceptivos, testosterona), embarazo.
   - Alteración en la excreción biliar:
     - Congénita: atresia de las vías biliares, enfermedad de Caroli.
     - Adquirida:
       - Colestasis intrahepática: cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante, colestasis del embarazo, fármacos.
       - Colestasis extrahepática: tumores, cálculos, estenosis.
3. **Hiperbilirrubinemia mixta:** aumentan ambas fracciones de la bilirrubina, sin predominio de una sobre otra.
   - **Lesión hepatocelular aguda:** hepatitis viral, fármacos (isoniacida, metildopa), hepatotóxicos (etanol, paracetamol, amanita), isquemia, trastornos metabólicos (enfermedad de Wilson, síndrome de Reye), embarazo.
   - **Lesión hepatocelular crónica:** hepatitis viral crónica, hepatotóxicos, enfermedades metabólicas y autoinmunes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS (Tabla 39.2)

- Coluria.
- Hipocolia/acolia.
- Síntomas prodrómicos de hepatitis (astenia, anorexia, mialgias).
- Prurito: obliga a descartar colestasis. Si el prurito es de larga evolución y en mujer de mediana edad, hay que descartar cirrosis biliar primaria.
- Dolor abdominal: si tiene dolor en el piso abdominal superior sugiere ictericia obstructiva.
- Síndrome constitucional: orienta a origen neoplásico.
- Fiebre y dolor a la palpación abdominal: pensar en colangitis.
- Estigmas periféricos de hepatopatía crónica: eritema palmar, arañas vasculares, asterixis, hipertrofia parotídea, ginecomastia.
- Ascitis, circulación colateral y hepato/esplenomegalia sugieren hepatopatía crónica.
- Hiperpigmentación cutánea: en la hemocromatosis.
- Xantomas en la cirrosis biliar primaria.
- Anillos de Kayser-Fleischer en la enfermedad de Wilson.

Tabla 39.2. Formas de comienzo de la ictericia

	SOSPECHA
Brusco, progresivo y decrecimiento paulatino	Hepatitis aguda
Brusco, pero intensidad fluctuante	Coledocolitiasis o ampuloma
Insidioso y progresivo	Colestasis crónica (cirrosis biliarprimaria, colangitis esclerosante)
Insidioso y evolución rápida	Carcinoma de la cabeza del páncreas

DIAGNÓSTICO

Pruebas complementarias:

- Hemograma: puede objetivarse anemia normocítica y normocrómica, sin leucopenia ni trombopenia, que sugiere hemólisis (en este caso hay reticulocitosis y disminución de haptoglobina). Si hay anemia macrocítica orienta a hepatopatía crónica. La anemia con leucopenia o trombopenia hace pensar en hiperesplenismo por hipertensión portal. La leucocitosis neutrofílica sugiere colangitis o colecistitis, si bien cualquier proceso séptico de otra localización con afectación hepática puede producirlo. La leucopenia con linfocitosis puede darse en la hepatitis aguda de origen viral.
- Bioquímica: bilirrubina y sus fracciones, transaminasa glutámico oxalacética (GOT), transaminasa glutámico-pirúvica (GPT), gamma glutamil transpeptidasa (GGT), fosafatasa alcalina (FA), amilasa.
- Coagulación: suele objetivarse disminución de la actividad de protrombina.
- Sistemático de orina: detecta bilirrubinuria, indicativa de hiperbilirrubinuria directa o conjugada.

- Radiografía simple de abdomen.
- Ecografía abdominal: realizarla siempre que haya datos de colestasis.
- Tomografía computarizada (TAC) abdominal: permite detectar patología pancreática como causa de obstrucción extrahepática.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)/colangiografía transhepática percutánea (CTP): permiten realizar terapéutica.
- Colangio-resonancia magnética nuclear (RMN)/ecoendoscopia: técnicas menos invasivas.
- Biopsia hepática: en caso de colestasis intrahepática de origen no claro o sospecha de enfermedad hepatocelular difusa.

TRATAMIENTO

En la ictericia hepatocelular el tratamiento depende de la etiología. Si hay datos de insuficiencia hepática hay que ingresar al paciente. Si no los hay se puede hacer el estudio de forma ambulatoria.

En las colestasis intrahepáticas hay que corregir la causa subyacente. El prurito suele responder a colestiramina (4-16 g/día repartidos en 2 tomas). La hipoprotrombinemia se corrige con vitamina K (5-10 mg/24 h iv durante 2-3 días).

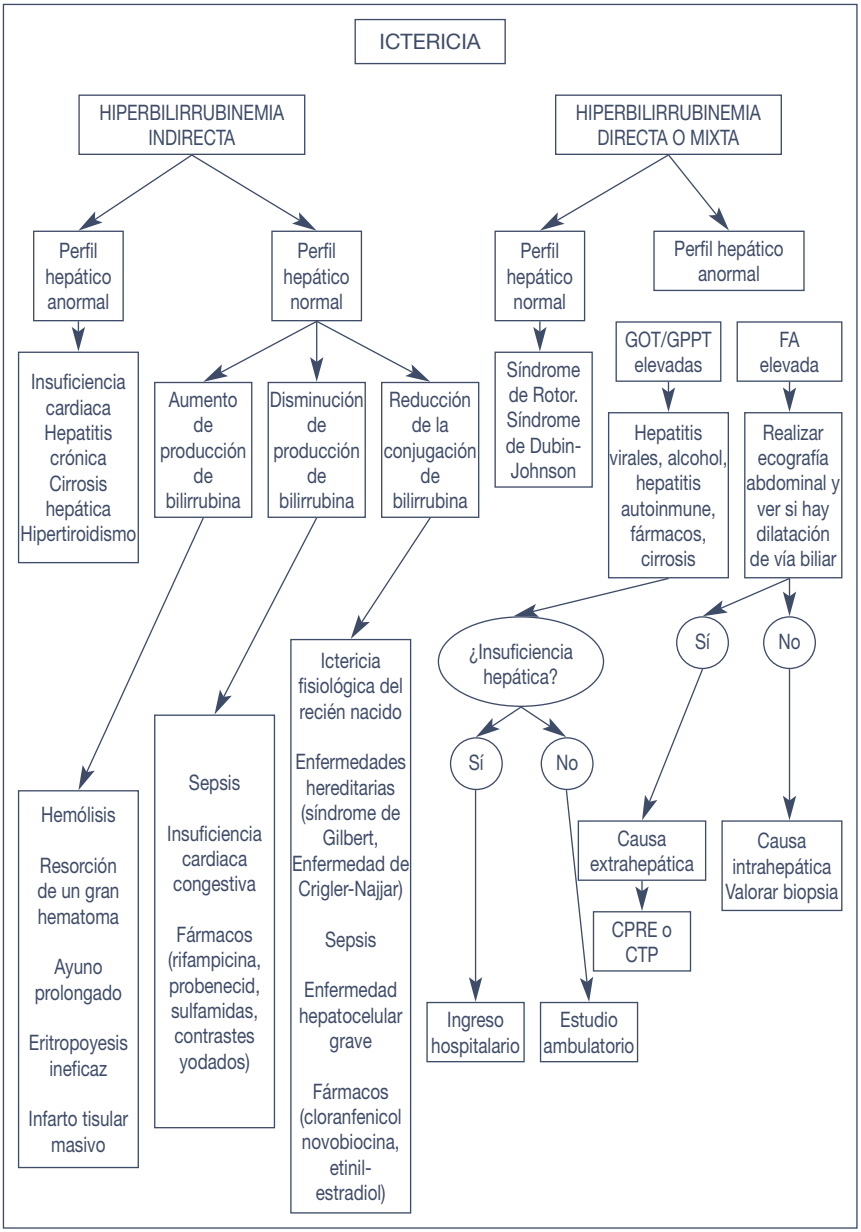
En la ictericia obstructiva hay que ingresar al paciente siempre, con dieta absoluta y sueroterapia. Se debe descomprimir la vía biliar mediante CTP más drenaje biliar externo, o mediante CPRE más esfinterotomía endoscópica. Hay que iniciar antibioterapia (imipenem 500 mg iv/6 h o meropenem iv/8 h o piperacilina-tazobactam 4/05 g iv/8 h) y vitamina K (1 amp. iv/24 h).

DESTINO DEL PACIENTE

Los criterios de ingreso hospitalario son:

- Hepatitis aguda con una actividad de protrombina inferior al 50%.
- Hepatopatía crónica con insuficiencia renal, hemorragia digestiva alta, peritonitis bacteriana, o con la primera descompensación hidrópica.
- Encefalopatía hepática.
- Tumor hepático primario o metastásico.
- Colestasis.
- Colangitis.
- Sepsis de cualquier localización.
- Hemólisis.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Fabris L, Cadamuro M, Okolicsanyi L. The patient presenting with isolated hyperbilirubinemia. Dig Liver Dis. 2009;41(6):375-81.
– Gómez Moreno A, De la Cruz Pérez G, Repiso Ortega A. Ictericia. En: Julián Jiménez A, ed. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Toledo: Complejo Hospitalario de Toledo. 3ª ed; 2010. p. 443-46.
– Heilpern KL, Quest TE. Jaundice. En: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. Rosen's Emergency Medicine, Concepts and clinical practice. 6ª ed. Filadelfia: Mosby Elsevier; 2006. p. 243-54.
– Lidofsky S. Ictericia. En: Sleisenger-Fordtran, eds, Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, 7ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2006. p. 269-84.
– Montoro Huguet MA, Serra Desfilis MA. Ictericia. En: Planas R, Salmerón J. Enfermedades hepáticas. Consejos prácticos. Mallorca: Publicaciones Permanyer; 2007. p.17-24. Disponible en: http://www.aeeh.org/doc/Enfer_Oncolog.pdf

Capítulo 40
Patología biliar aguda

Mario Miranda García

CÓLICO BILIAR

DEFINICIÓN
Es la manifestación clínica inicial más frecuente de la litiasis biliar. Su prevalencia es mayor en mujeres (2:1) sobre todo a partir de los 65 años. Los síntomas aparecen cuando un cálculo obstruye el nacimiento del cístico o el extremo distal del colédoco.

ETIOPATOGENIA
Hay dos tipos de litiasis biliar: los cálculos más frecuentes en los países occidentales son los de colesterol o mixtos (75%). Los cálculos pigmentarios (25%) están formados por sales cálcicas de bilirrubina y pueden ser negros (la bilirrubina está en forma polimerizada y son de aspecto amorfo) o pardos (forma laminada con mayor cantidad de colesterol).

CLASIFICACIÓN
- **Simple o típico:** la obstrucción es transitoria; cede espontáneamente o con analgesia. Su evolución es inferior a 6 horas.
- **Complicado:** más frecuente en mujeres y pacientes diabéticos. Sospecharlo ante un cólico biliar prolongado, resistencia al tratamiento analgésico, presencia de fiebre, escalofríos o ictericia.
- **Atípico:** forma de presentación que genera dudas de diagnóstico diferencial con otras causas de dolor abdominal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS
Dolor intenso, de aparición brusca, continuo y progresivo, localizado en epigastrio o hipocondrio derecho, que puede irradiarse hacia escápula derecha y acompañarse de náuseas y vómitos. El abdomen es blando y depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho. **Complicaciones:** pancreatitis, coledocolitiasis, colecistitis aguda, colangitis, fístula colecisto-intestinal o colecisto-coledociana, íleo biliar y más raramente neoplasia de vesícula.

DIAGNÓSTICO
En el cólico biliar simple no hay alteraciones analíticas y el estudio radiográfico simple es poco demostrativo en el diagnóstico de colelitiasis.
Pruebas complementarias: se solicitarán en el caso de cólico biliar complicado, sospecha de colelitiasis complicada, sospecha de complicaciones o en el cólico biliar

atípico. **Analítica:** hemograma y bioquímica con amilasa, lipasa y perfil hepático. **Radiografía simple de abdomen:** evidencia cálculos radiopacos en un 10% de casos. **Radiografía de tórax postero-anterior y lateral:** como diagnóstico diferencial y preoperatorio. **Ecografía abdominal:** indicada en caso de fiebre, ictericia o dolor abdominal con mal control analgésico. Es el procedimiento de elección por su alta sensibilidad y especificidad. **Electrocardiograma:** para descartar un dolor de origen isquémico, principalmente en mayores de 40 años.

Diagnóstico diferencial: colecistitis aguda, gastritis, ulcus péptico, pancreatitis aguda, hernia de hiato, patología isquémica, neumonía del lóbulo inferior derecho, derrame pleural.

TRATAMIENTO

Medidas generales: control de constantes, reposo en cama, dieta absoluta, sueroterapia (suero glucosalino 2.500-3.000 ml/24 h), analgesia (metamizol, 1 ampolla intravenosa (iv)/8 horas alternando con escopolamina butilbromuro 20 mg/8 h). Antieméticos, si precisa: (metoclopramida 10 mg/8 h iv u ondansetrón 4-8 mg/8 h iv si no se controlan los vómitos con metoclopramida). Protectores gástricos (omeprazol 20 mg/día o ranitidina 50 mg/8 h). El tratamiento disolutivo con ácidos biliares (ácido ursodesoxicólico 8-10 mg/kg/día) se reserva para pacientes con elevado riesgo quirúrgico o que rechazan la colecistectomía y en algunos casos oligosintomáticos cuando los cálculos sin inferiores a 10 mm, con tasas de resolución del 50% y de recidiva en torno al 10% anual. El tratamiento definitivo es la colecistectomía laparoscópica diferida.

DESTINO DEL PACIENTE

Criterios de ingreso u observación: mal control del dolor, ictericia, coluria, fiebre, leucocitosis, neutrofilia (o ambas) e hiperamilasemia.

COLECISTITIS AGUDA

DEFINICIÓN

Inflamación aguda de la pared vesicular. La sintomatología es dolor en el epigastrio y en el hipocondrio derecho, a menudo irradiado a la espalda. Se acompaña de náuseas, vómitos y fiebre. Las formas graves son más frecuentes en ancianos y diabéticos.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

- Litiásica: 90% de casos. Se produce por obstrucción del conducto cístico por un cálculo, que origina inflamación de la vesícula y posteriormente infección. Los microorganismos más frecuentes son *E. coli, Klebsiella spp. y* anaerobios *(Bacteroides fragilis y Clostridium spp).*
- Alitiásica: 10% de casos. Etiología multifactorial. La causa predisponente más frecuente es una enfermedad grave subyacente: cirugía mayor no biliar, politraumatis-

mos, quemaduras graves, parto reciente, sepsis, ventilación mecánica o nutrición parenteral. Es más frecuente en hombres que en mujeres, con una mortalidad dos veces mayor que la colecistitis litiásica. El 50% son colecistitis gangrenosas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dolor en el epigastrio y en el hipocondrio derecho, a menudo irradiado a la espalda. Se inicia como un cólico, pero es de mayor duración. Puede acompañarse de náuseas o vómitos. El paciente presenta fiebre. El abdomen es doloroso a la palpación en hipocondrio derecho con defensa y peritonismo; signo de Murphy positivo. Puede aparecer ictericia (10% de casos) por coledocolitiasis asociada o compresión de la vía biliar (síndrome de Mirizzi). Complicaciones: empiema vesicular, colecistitis gangrenosa, perforación vesicular, colangitis.

DIAGNÓSTICO

Es clínico en la mayor parte de casos. Se confirma con la presencia de dolor en hipocondrio derecho, fiebre, leucocitosis, signo de Murphy positivo y hallazgos ecográficos compatibles.

Pruebas complementarias:

Analítica: hemograma (leucocitosis con neutrofilia), bioquímica con amilasa, lipasa, bilirrubina (aumento de bilirrubina total hasta 5 mg/dl), fosfatasa alcalina, GOT, GPT y coagulación. **Radiografía de tórax:** prueba prequirúrgica. **Radiografía de abdomen:** sólo el 10% de los cálculos biliares son radiopacos. **Electrocardiograma:** para descartar patología cardiaca y valorar el riesgo quirúrgico. **Ecografía abdominal:** prueba de elección. En ella se puede objetivar litiasis biliar, engrosamiento de la pared superior a 3 mm, distensión vesicular, barro biliar, colecciones líquidas pericolecísticas y signo de Murphy ecográfico positivo. **Gammagrafía biliar con ácido iminodiacético hepatobiliar (HIDA):** es una alternativa si el diagnóstico es dudoso. Tomografía computarizada (TAC) abdominal: para descartar complicaciones o patologías asociadas.

TRATAMIENTO

- **Tratamiento médico:** medidas generales: control de constantes y diuresis, reposo en cama, dieta absoluta, sueroterapia, analgesia, antieméticos e incluso sonda nasogástrica si se precisa, protección gástrica, antibioterapia. Antibioterapia: amoxicilina-clavulánico 1-2 g iv/8 h, piperacilina-tazobactam 4/0,5 g iv/8 h, ceftriaxona 2 g iv/24 h o ertapenem 1g iv/24 h. En los casos graves se puede añadir metronidazol 500 mg iv/8 h o cambiar a imipenem 500 mg iv/6 h.
- **Tratamiento quirúrgico:** colecistectomía urgente en caso de colecistitis complicadas o alitiásicas. Colecistectomía diferida si colecistitis no complicada de más de 72 horas de evolución. Cuando está indicado el tratamiento de forma urgente pero hay un alto riesgo quirúrgico, hay que valorar la realización de una colecistostomía abierta o percutánea con anestesia local o un drenaje transparietohepático de la vesícula dirigido por Eco/TAC.

DESTINO DEL PACIENTE

Ingreso hospitalario.

COLANGITIS AGUDA

DEFINICIÓN

Infección potencialmente grave de las vías biliares producida por una obstrucción a nivel. La coledocolitiasis es la causa más frecuente (70%). También puede deberse a estenosis biliares benignas o malignas y en otros casos a manipulación percutánea o endoscópica.

ETIOLOGÍA (Tabla 40.1)

Tabla 40.1. Etiología de la colangitis

	BILIS (%)	HEMOCULTIVOS (%)
Escherichia coli	27	59
Klebsiella spp.	17	14
Enterobacter spp.	8	3
Pseudomona aeruginosa	7	5
Otros bacilos gramnegativos	1	1
Enterococcus spp.	15	4
Otros cocos grampositivos	1,2	0
Bacteroides spp.	2,2	0,8
Clostridium spp.	2,3	1

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Tríada de Charcot (dolor en hipocondrio derecho, fiebre e ictericia). Puede asociar en un 3-14% de los casos shock y confusión mental (pentada de Reynolds).

DIAGNÓSTICO

Se basa en 4 puntos: 1) historia de enfermedad biliar. 2) Manifestaciones clínicas compatibles. 3) Alteraciones de laboratorio con signos inflamatorios y de obstrucción de la vía biliar. 4) Técnicas de imagen indicativas de la presencia de obstrucción biliar o que muestren una etiología capaz de causar colangitis (litiasis, estenosis, presencia de prótesis coledocal).

Pruebas complementarias: analítica: hemograma, bioquímica (con amilasa, bilirrubina, fosfatasa alcalina, GGT, transaminasas) y coagulación. Se objetiva leucocitosis con neutrofilia o en casos graves leucopenia; alteración hepática de predominio colestásico. El cultivo de bilis es positivo en el 80-100% de casos. Hemocultivos: positivos en el 30-40% de los casos. Ecografía abdominal: técnica de elección inicial. Muy sensible para el diagnóstico de litiasis biliar. Poco sensible para detección de coledocolitisis (50%). Su eficacia para detectar la obstrucción biliar llega al 96%. Una eco-

grafía normal no excluye por completo el diagnóstico. Su sensibilidad para la presencia de abscesos hepáticos es del 85%. CPRE (colangiografía percutánea retrógrada endoscópica): permite diferenciar entre estenosis benigna y maligna en la mayoría de casos. Se debe reservar como procedimiento terapéutico en casos ya diagnosticados por otras técnicas de obstrucción de las vías biliares o cuando se tenga una sospecha de obstrucción muy alta.

TRATAMIENTO

Iniciar tratamiento médico: dieta absoluta. Sueroterapia. Antibióticos (no alcanzan el sistema biliar hasta pasadas 24 horas de su drenaje efectivo) (Tabla 40.2). Tratamiento quirúrgico: el drenaje urgente está indicado si fiebre alta, dolor abdominal persistente, hipotensión o shock (15% de casos). Indicado si no hay mejoría clínica en 12-24 horas con tratamiento médico. El drenaje endoscópico mediante CPRE es el procedimiento de elección. El drenaje biliar transhepático con acceso percutáneo (DBTP) y el drenaje biliar quirúrgico son otras alternativas.

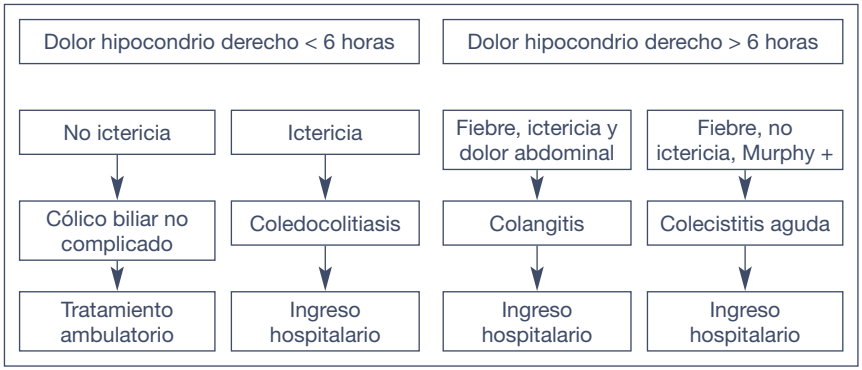
Tabla 40.2. Tratamiento antibiótico empírico de la colangitis aguda

COLANGITIS	ANTIBIOTERAPIA
Forma no grave de adquisición comunitaria	Amoxicilina-clavulánico 1 g iv/8 h o piperacilina-tazobactam 4/0,5 g iv/8 h o ertapenem 1g iv/24 h o cefalosporina de 1ª-2ª + metronidazol 500 mg iv/8 h
Formas graves o adquisición nosocomial	Imipenem 500 mg/6 h o cefalosporina de 3ª-4ª + metronidazol 500 mg iv/8 h

DESTINO DEL PACIENTE

Ingreso hospitalario.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Almirante B, Pigrau C. Colangitis aguda. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010;28(supl 2):18-24.
– Cartwright SL, Knudson MP. Evaluation of acute abdominal pain in adults. Am Fam Physician 2008;77:971-8.
– García Ávila M, Blanco Bravo A. Patología urgente de la vía biliar. En: Julián Jiménez A, ed. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Toledo: Complejo Hospitalario de Toledo. 3ª ed; 2010. p. 447-52.
– Muñoz Forner E, Sabater Ortí L. Manual de la Asociación Española de Cirujanos. 2008. p. 161-165.
– Strasberg SM. Acute Calculous Cholecystitis. N Engl J Med. 2008;358:2804-11.

Capítulo 41
Pancreatitis aguda

María Agud Fernández

DEFINICIÓN

La pancreatitis aguda se define como una inflamación súbita y generalmente difusa del páncreas, que clínicamente se caracteriza por la presencia de dolor abdominal y por la elevación de enzimas pancreáticas en sangre. La fisiopatología es controvertida, pero se cree que la pancreatitis se produce por activación inapropiada de tripsina en las células acinares pancreáticas, que conduce a la autodigestión de la glándula y a una respuesta inflamatoria local. En la mayoría de los casos se trata de una pancreatitis edematosa, de intensidad leve y con mortalidad inferior al 3%. Aproximadamente un 15-20% de los casos cursa como pancreatitis grave, asociada a necrosis de la glándula y a respuesta inflamatoria sistémica; la mortalidad en estos casos oscila entre el 15 y 35%.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de pancreatitis (Tabla 41.1) son la litiasis biliar y el abuso de alcohol, que explican aproximadamente el 70% de los casos. Un 15-25% de los episodios son idiopáticos; el barro biliar y la microlitiasis (< 5 mm) probablemente son responsables de muchos de estos casos. La pancreatitis de origen biliar se origina por la obstrucción del colédoco, del conducto pancreático o de ambos, por migración de un cálculo. Esta causa debe sospecharse si existe historia previa de cólicos biliares o elevación de la alanino-aminotransferasa (ALT) 3 veces o más por encima del límite superior normal (aunque 15-20% de estos pacientes tienen niveles normales de enzimas hepáticas). El abuso de alcohol es la segunda causa de pancreatitis. Se produce en un 10% de bebedores crónicos (> 80 g/día). El barro biliar se forma por estasis de bilis mecánica o funcional (ayuno prolongado o nutrición parenteral total). La mayoría de los pacientes están asintomáticos. Con frecuencia se encuentra barro biliar en pacientes con pancreatitis aguda sin causa evidente. Sin embargo, la asociación de ambas cosas no ha sido probada y, sólo algunos estudios no controlados, sugieren que la intervención podría prevenir futuros episodios de pancreatitis. La hipertriglicer-idemia (> 1.000 mg/dl) puede agravar un cuadro de pancreatitis aguda. Sin embargo, como causa aislada, es rara (1-4%). La hipercalcemia es otra causa rara e inconstante de pancreatitis aguda, que probablemente necesita la concurrencia de otros factores de riesgo. Muchas de las causas de pancreatitis son infrecuentes y controvertidas (como el páncreas *divisum* o la disfunción del esfínter de Oddi). La historia clínica, la analítica y la ultrasonografía identifican la mayoría de las etiologías. Una valoración más exhaustiva puede revelar el origen de algunos episodios idiopáticos, pero probablemente no tiene sentido ante episodios únicos.

Tabla 41.1. Etiología de la pancreatitis

OBSTRUCTIVA
– Colelitiasis, coledocolitiasis, microlitiasis y barro biliar
– Neoplasia pancreática (adenocarcinoma, neoplasias quísticas pancreáticas, tumores neuroendocrinos, metástasis)
– Obstrucción de la papila de Water: neoplasia periampular, divertículo periampular, ascariasis biliar
– Disfunción del esfínter de Oddi
– Coledococele
– Obstrucción duodenal
– Pancreatitis crónica
– Páncreas divisum, páncreas anular
TÓXICA
Alcohol. Tabaquismo. Insecticidas organofosforados
Metabólica
Hipercalcemia. Hipertrigliceridemia
FARMACOLÓGICA*
Asparaginasa, pentamidina, azatioprina, esteroides, salicilatos, citarabina, trimetoprim-sulfametoxazol, didanosina, furosemida, sulfasalazina, mesalazina, sulindaco, mercaptopurina, tetraciclinas, opioides, ácido valproico, metronidazol, estrógenos, paracetamol, hidroclorotiazida, carbamazepina, interferon, cisplatino, lamivudina, octreotido, enalapril, eritromicina, rifampicina, cimetidina, ranitidina, procainamida
TRAUMÁTICA
Accidental. Yatrogénica: post-colangiopancreatografía retrógrada endoscópica**, tras cirugía abdominal
Isquémica. Cirugía cardio-pulmonar (circulación extracorpórea). Hipotensión. Hipertensión maligna. Ateroembolismo. Vasculitis
INFECCIOSA
– Bacteriana: *Mycoplasma, Legionella, Leptospira, Salmonella.*
– Viral: parotiditis, rubéola, coxsackie, hepatitis B, varicela-zóster, herpes, citomegalovirus, VEB, VIH***
– Fúngica: Aspergillus
– Parasitaria: toxoplasma, Cryptosporidium, Fasciola
OTRAS
Genética. Déficit de alfa-1-antitripsina. Autoinmune. Embarazo. Insuficiencia renal avanzada.
IDIOPÁTICA

*Sólo se ha podido demostrar asociación directa con la pancreatitis aguda para un pequeño número de fármacos. **La CPRE produce hiperamilasemia en 35-70% de pacientes. En hasta 3% de pacientes se produce pancreatitis clínica; en 5% si la CPRE es terapéutica y en más del 25% si se realiza manometría del esfínter de Oddi. ***VIH. Relacionada con la medicación o con la inmunosupresión.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayoría de los pacientes (90-95%) presenta dolor abdominal continuo, intenso, de inicio súbito y días de duración, en región. En un tercio de los casos el dolor se irradia “en cinturón” hacia la espalda. Suele acompañarse de náuseas y vómitos. La

exploración varía según la gravedad. Puede producir, desde ligero dolor epigástrico en casos leves, hasta distensión abdominal con defensa en casos graves. Puede apreciarse ictericia, fiebre, e incluso coma o signos de shock. En un 1% de los casos, se produce de forma tardía decoloración equimótica en flancos (signo de Grey-Turner) o periumbilical (signo de Cullen), por exudado hemorrágico desde áreas de necrosis pancreática; indica mal pronóstico.

DIAGNÓSTICO

La pancreatitis aguda puede sospecharse clínicamente, pero se requiere evidencia bioquímica y/o radiológica para confirmar el diagnóstico.

Pruebas de laboratorio:

- **Amilasa sérica.** Suele elevarse en las primeras 6-12 h y persiste durante 3-5 días. La sensibilidad es alta (95-100%) pero la especificidad depende del punto de corte. Un aumento mayor de tres veces el límite superior normal es muy sugestivo de pancreatitis aguda. Existen multitud de situaciones que cursan con hiperamilasemia, como otras patologías pancreáticas o intestinales (isquemia, obstrucción, perforación de víscera), fracaso renal agudo, producción en glándulas salivales o trompas de Falopio (embarazo ectópico, salpingitis…), macroamilasemia, cetoacidosis, grandes quemados, fármacos, etc. En otras ocasiones una pancreatitis puede cursar con amilasa normal en suero, como en la pancreatitis crónica (por imposibilidad para la síntesis), la asociada a hipertrigliceridemia (por interferencia en la determinación) o la demora en el diagnóstico.
- **Lipasa sérica.** Suele elevarse en las primeras 4-8 h y persiste durante 8-14 días. Tiene alta sensibilidad (85-100%) y más especificidad que la amilasa (85-99%), aunque también se eleva en otras entidades. Su principal ventaja frente a la amilasa es que persiste elevada más tiempo en sangre y que es más sensible para la detección de pancreatitis alcohólica. La determinación combinada de ambas enzimas no mejora la precisión diagnóstica. No existe correlación entre los niveles de enzimas y la gravedad, ni tienen valor pronóstico. En la mayoría de los casos se desencadena una elevación de reactantes de fase aguda; también puede producirse hiperglucemia, hipocalcemia, aumento de urea y creatinina, aumento de enzimas hepáticas si es de origen biliar.

Pruebas de imagen:

- **Radiografía de abdomen.** Permite excluir otras causas de dolor abdominal (p.ej. perforación visceral con neumoperitoneo). En la pancreatitis aguda suele ser normal en casos leves. En casos graves puede observarse íleo de un segmento de intestino delgado (“asa centinela”) o íleo generalizado o colecciones de gas.
- **Radiografía de tórax.** Permite excluir otros diagnósticos, como neumonía. Un tercio de los pacientes con pancreatitis aguda presentan hallazgos como elevación de un hemidiafragma, atelectasias basales, derrame pleural, infiltrados pulmonares o síndrome de distrés respiratorio.
- **Ecografía abdominal.** Es uno de los procedimientos diagnósticos que debe reali-

zarse de forma precoz en todos los pacientes con sospecha de pancreatitis aguda. Es la prueba idónea para evidenciar origen biliar (colelitiasis o barro biliar, coledocolitiasis, dilatación de la vía biliar). Sin embargo, no permite una correcta valoración de la glándula pancreática ni de las complicaciones de la pancreatitis.

- **TAC abdominal con contraste oral e intravenoso.** Es la prueba de elección para la valoración de la necrosis pancreática y las complicaciones intraabdominales de la pancreatitis aguda. Debe realizarse de forma urgente en casos de duda diagnóstica a pesar de valoración clínica, analítica y ultrasonográfica. En los pacientes con puntuación ≥ 8 en la escala APACHE (pronostica enfermedad grave) o evidencia de fracaso orgánico en las primeras 72 h, debe realizarse un TAC tras 72 h desde el inicio de los síntomas, que es el tiempo que tarda en instaurarse la necrosis. Es necesario valorar la relación riesgo-beneficio en el caso de fracaso renal. Tanto la ecografía como la TAC pueden emplearse para guiar la punción de áreas de necrosis o de un pseudoquiste, si se sospecha infección.
- **Resonancia magnética abdominal y colangiorresonancia (con y sin contraste).** Está siendo cada vez más reconocida en la pancreatitis aguda, por su superioridad respecto a la TAC en la valoración de colecciones líquidas, necrosis, abscesos, hemorragia, pseudoquistes y casos de inflamación leve, y de los conductos biliares y pancreáticos en el caso de la colangiorresonancia. Además el gadolinio no produce nefrotoxicidad y la técnica no utiliza radiación ionizante. Por lo general se emplea de forma diferida para identificar la etiología de la pancreatitis, mediante el estudio de los conductos pancreatobiliares.
- **Ecoendoscopia.** Esta técnica identifica coledocolitiasis en un 78% de pancreatitis agudas de etiología no aclarada tras analítica, ecografía y TAC abdominal. Su papel no está bien establecido, dado que es invasiva y su rentabilidad diagnóstica no es muy superior a la de la colangiorresonancia.

Valoración de la gravedad: dada su elevada mortalidad, es esencial identificar precozmente los casos de pancreatitis aguda grave e instaurar el tratamiento más adecuado. En lo que se refiere a los *datos clínicos* y a la *exploración*, son indicadores de mal pronóstico, la edad avanzada, la obesidad (IMC > 30), los signos de Grey-Turner y Cullen, la instauración rápida de los síntomas y, en algunas series, la pancreatitis de origen alcohólico. En cuanto a las *pruebas complementarias*, se han estudiado diversas determinaciones. Un hematocrito ≥ 47% o la ausencia de descenso en las primeras 24 h a pesar de hidratación, sugiere existencia de tercer espacio y necrosis pancreática. La proteína C reactiva aumenta en relación con la gravedad de la pancreatitis. Un valor superior a 150 mg/l a las 48 h tiene una sensibilidad del 80% y especificidad del 76%. La aparición de fracaso orgánico (respiratorio, circulatorio, renal…) o del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) de forma temprana y persistente, también se asocia a necrosis pancreática y elevada mortalidad. Lo mismo ocurre con la presencia de derrame pleural o infiltrado pulmonar en las primeras 24 h. Se han empleado diferentes *escalas pronósticas*. Las más empleadas y validadas son la escala de Ranson (Tabla 41.2) y APACHE II. La escala de Ranson es

Tabla 41.2. Valoración de la gravedad

CRITERIOS DE RANSON		
PA NO BILIAR	**AL INGRESO**	**PA BILIAR**
> 55 años	Edad	> 70 años
> 16.000/mm³	Leucocitosis	> 18.000/mm³
> 200 mg/dl	Glucemia	> 220 mg/dl
> 350 UI/l	LDH sérica	> 400 UI/l
> 250 UI/l	GOT sérica	> 250 UI/l
	EN LAS PRIMERAS 48 H	
	Caída del hematocrito > 10%	
	Creatinina sérica > 2 mg/dl	
	PaO_2 < 60 mmHg	
	Calcio sérico < 8 mg/dl	
> –4 mEq/l	Déficit de bases	> –5 mEq/l
> 6 l	Secuestro de líquido calculado	> 5 l

ÍNDICE DE GRAVEDAD RADIOLÓGICO		
TAC SIN CONTRASTE (GRADO DE BALTHAZAR)		**PUNTOS**
A	Páncreas normal (tamaño normal, bien definido, borde liso)	0
B	Aumento difuso o focal de la glándula, contorno irregular	1
C	Grado B + inflamación peripancreática	2
D	Grado C + una colección líquida intra o extrapancreática	3
E	Grado C + ≥ 2 colecciones líquidas peripancreáticas y/o gas en páncreas o retroperitoneo	4
TAC CON CONTRASTE (PORCENTAJE DE NECROSIS)		**PUNTOS**
No necrosis		0
Necrosis < 30%		2
Necrosis 30-50%		4
Necrosis > 50%		6

Índice de gravedad radiológico: suma de ambas puntuaciones, ≥ 6 indica alta morbimortalidad.

sencilla pero no puede completarse hasta pasadas 48 h y no es buen predictor de la gravedad. La escala APACHE II es compleja, pero puede completarse a la llegada del paciente y calcularse de forma seriada para ver la evolución. Tiene un buen valor predictivo negativo y un modesto valor predictivo positivo. La disminución de la puntuación en las primeras 48 h sugiere un episodio leve, y su aumento indica gravedad. La realización de una TAC con contraste está indicada a las 72 h desde el inicio de los síntomas en los pacientes en los que los predictores anteriores hacen sospechar que se trata de una pancreatitis grave. Se ha elaborado un *índice de gravedad radiológico* (Tabla 41.2) que se correlaciona con la morbimortalidad. La resonancia magnética y la colangiorresonancia se están empleando cada vez más en la valoración de la gravedad de esta enfermedad. Son superiores a la TAC y tienen menos contraindicaciones. Se define como pancreatitis grave aquella que presenta cualquiera de los siguientes criterios: ≥ 3 criterios de Ranson, ≥ 8 de índice APACHE II en las primeras 48 h, fracaso orgánico o complicaciones locales (necrosis, absceso, colecciones líquidas o pseudoquiste). La necrosis pancreática es la complicación local más grave,

porque hasta en un tercio de los casos se infecta por bacterias de origen intestinal en la 2ª-3ª semana. La mortalidad de la necrosis aumenta del 10 al 25% cuando se produce infección.

TRATAMIENTO

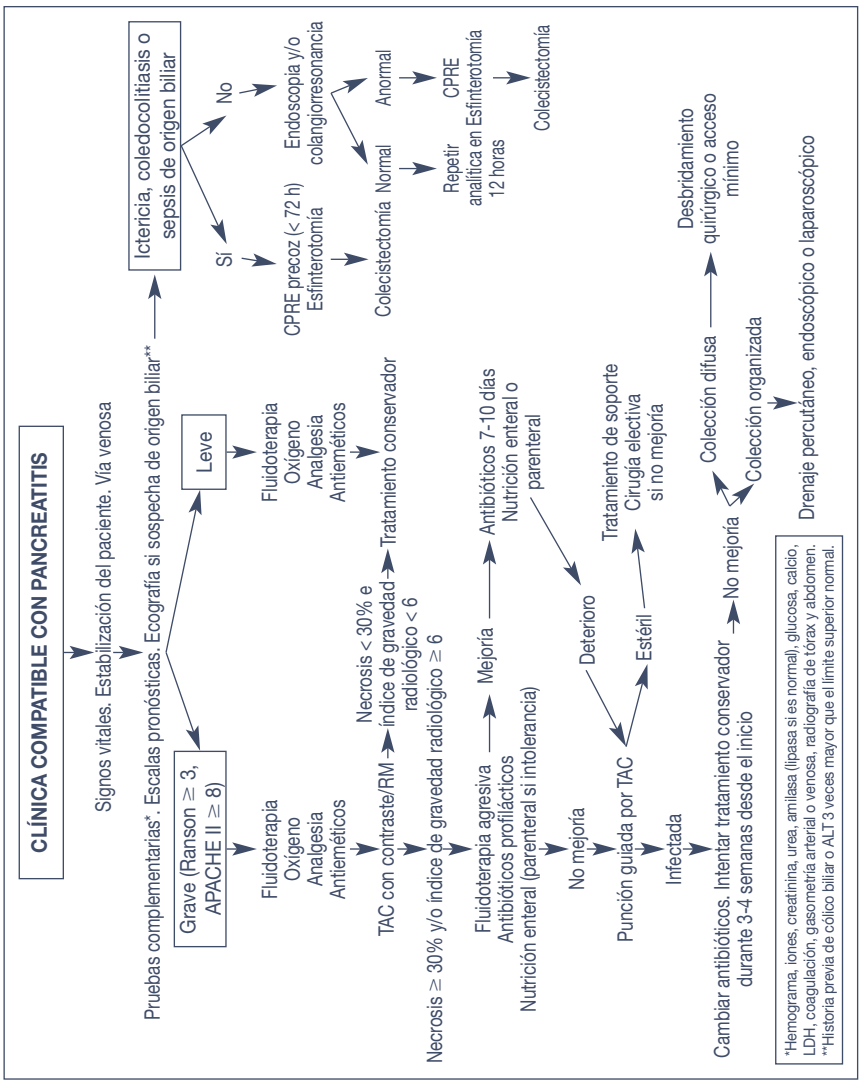
La mayoría de los casos de pancreatitis son leves, con resolución en 3-7 días mediante tratamiento de soporte. En los casos graves se requiere *monitorización* en una unidad de Cuidados Intensivos, con soporte respiratorio, renal y circulatorio si es necesario. Debe realizarse una *reposición hidroelectrolítica* agresiva, para paliar las pérdidas por tercer espacio abdominal y por aumento de la permeabilidad vascular. Se utilizan soluciones equilibradas, como Ringer lactato. Se debe administrar calcio y cloruro potásico si existe déficit y corregir la hiperglucemia con insulina. Se proporciona oxígeno, si es necesario, para conseguir saturación de al menos 95%. El *control del dolor abdominal* es esencial para el confort del paciente y porque contribuye a la inestabilidad hemodinámica. Con frecuencia se requiere el uso de opiáceos intravenosos. La aspiración a través de sonda nasogástrica no es necesaria salvo que exista íleo paralítico y/o vómitos frecuentes. En cuanto a la *nutrición*, los casos leves pueden recibir hidratación intravenosa con paso precoz a alimentación oral. Los casos graves precisan soporte nutricional. Diversos estudios han demostrado que la nutrición enteral es la más adecuada y se asocia a menos complicaciones y mejor pronóstico. Debe iniciarse en las primeras 48-72 h excepto íleo paralítico, efectos secundarios o imposibilidad para cubrir las necesidades nutricionales. La administración directamente en yeyuno a través de una sonda se considera más segura que la sonda nasogástrica, pero no existen estudios concluyentes. No se aconseja el *uso de antibióticos profilácticos* en la pancreatitis grave ni en necrosis estériles. Debe sospecharse infección de zona necrótica en pacientes que no mejoran en 7-10 días. En estos casos se hará una punción aspiración y el tratamiento antibiótico será guiado por el resultado del cultivo.

Será necesario instaurar profilaxis de hemorragia digestiva en casos graves y profilaxis de trombosis venosa profunda en pacientes encamados (con compresión neumática por el riesgo de hemorragia con heparina). En los pacientes con pancreatitis de origen biliar está indicada la realización precoz (primeras 24 h) de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con esfinterotomía en el caso de que exista colangitis aguda. Fuera de esta indicación, la CPRE temprana exacerba la inflamación local y puede ser perjudicial. Se hará de forma no urgente en casos de ictericia o alteración del perfil hepático, dilatación de la vía biliar o si se sospecha coledocolitiasis o malformación de conductos pancreatobiliares en pacientes con pancreatitis de repetición. Además está indicada la colecistectomía laparoscópica para la prevención de futuros episodios. Se realizará en el mismo ingreso si la pancreatitis es leve, o se demorará hasta la mejoría clínica en casos más graves (6 semanas). Cuando se sospecha coledocolitiasis se suele optar por la CPRE previa a la cirugía, para extracción del cálculo y realización de esfinterotomía. Esta forma de proceder está sustituyendo a la colangiografía intraoperatoria con extracción quirúrgica del cálculo.

DESTINO DEL PACIENTE

Todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda deben ingresar. Considerar la admisión en unidades de Cuidados Intensivos en los casos que cumplan criterios de gravedad.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. Lancet. 2008;371:143-52.
– JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006;13:10-60.
– Skipworth J, Pereira S. Acute pancreatitis. Current Opinion in Critical Care. 2008;14:172-8.
– Tenner S, Baillie J, DeWitt J, SwaroopVege S. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. Am J Gastroenteroladvance online publication, 30 July 2013; doi: 10.1038/ajg.2013.218.
– Tonsi AF, Bacchion M, Crippa S, Malleo G, Bassi C. Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century: Thestate of the art. World J Gastroenterol. 2009 June 28;15(24):2945-59.

Capítulo 42
Diverticulitis aguda

Ignacio Fernández Vidaurreta, Laura Labajo Montero

DEFINICIÓN

Se denomina **divertículo** a la herniación o prolapso de la mucosa a través de áreas débiles de la pared intestinal, generalmente localizados en el colon. En más del 95% de los casos, está afectado el colon izquierdo y el sigma. Se define entonces como **diverticulitis** a la complicación de una enfermedad diverticular o diverticulosis, debida a la inflamación o infección de los divertículos presentes en la pared intestinal.

ETIOLOGÍA

Se considera una enfermad adquirida, en relación directa con la **alimentación** (dietas bajas en fibra y abuso de grasas o carne roja) y la **edad**, siendo más frecuente después de los 40 años y aumentando progresivamente su prevalencia. Se estima que a partir de los 70 años, más de la mitad de la población presenta divertículos. **Otros factores de riesgo** son la obesidad, el sedentarismo, el estreñimiento y el uso crónico de AINE. Con la edad se van produciendo alteraciones en la contractilidad y el tejido conectivo de la pared del colon. A su vez, las dietas pobres en fibras y residuos generan heces más compactas, que tienen que movilizarse en regiones más estrechas, con paredes más rígidas y débiles, provocando un aumento de la presión intraluminal. Todo esto puede estimular la formación de divertículos, que se harán sintomáticos al producirse micro o macroperforaciones, debidas a una inflamación de los mismos, por obstrucción, isquemia, necrosis o alteración de flora bacteriana local, entre otras causas.

CLASIFICACIÓN

La presencia de una enfermedad diverticular se clasifica según la sintomatología asociada y las complicaciones que puede presentar (Tabla 42.1). Para la estratificación de la diverticulitis complicada habitualmente se utiliza la **clasificación de Hinchey**:

- Estadio I. Absceso pericólico localizado (< 5 cm).
- Estadio II. Absceso pélvico en la cavidad abdominal o retroperitoneal (> 5 cm).
- Estadio III. Peritonitis séptica o purulenta generalizada, por la ruptura de un absceso.
- Estadio IV. Peritonitis fecaloidea generalizada, por la ruptura de un divertículo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma más frecuente y precoz es el **dolor abdominal**, generalmente en el cuadrante inferior izquierdo, si bien es relativamente frecuente la presentación como dolor en cuadrante inferior derecho o en región suprapúbica, sobre todo en población asiá-

Tabla 42.1. Clasificación clínica de la enfermedad diverticular

ENFERMEDAD DIVERTICULAR ASINTOMÁTICA	
ENFERMEDAD DIVERTICULAR SINTOMÁTICA	
– SIMPLE. Divertículos con síntomas no debidos a complicaciones	
– COMPLICADA:	
HEMORRAGIA DIVERTICULAR	Sangrado brusco, vigoroso, de color rojo brillante, autolimitado. Generalmente no se asocia con diverticulitis
DIVERTICULITIS	**SIMPLE** (75%). Microperforación de un divertículo con inflamación perilesional, sin complicaciones asociadas
	COMPLICADA (25%). Diverticulitis con perforación, manifestada por diferentes complicaciones: – Obstrucción intestinal – Perforación – Abscesos – Fístulas

tica. A la exploración se pueden observar síntomas de irritación peritoneal, o una masa palpable. Es frecuente asociar otros síntomas inespecíficos, como **fiebre** o febrícula, náuseas, **vómitos**, distensión abdominal, anorexia, **cambios en el hábito intestinal** (estreñimiento o diarrea). La hematoquecia es menos frecuente. **Síntomas urinarios**, como disuria, polaquiuria, tenesmo y urgencia miccional.

Síntomas asociados a las complicaciones agudas:

- **Absceso:** probable masa palpable a la exploración abdominal o al tacto rectal (absceso en sigma distal). Puede no visualizarse inicialmente en el TAC abdominal. Debe sospecharse si no existe mejoría después de 3 días recibiendo tratamiento antibiótico.
- **Obstrucción,** o cuadros suboclusivos, secundarios a la inflamación pericolónica y estenosis en la luz intestinal.
- **Fístula:** pueden producirse entre el colon y las vísceras adyacentes. Colon-vejiga (neumaturia, fecaluria o disuria), colon-vagina (expulsión de heces por vagina), etc.
- **Perforación o peritonitis focal o difusa,** secundaria a la ruptura de un divertículo con expulsión de contenido fecal al peritoneo, o de un absceso diverticular en la cavidad peritoneal. Es una complicación poco frecuente, aunque potencialmente grave y mortal.

DIAGNÓSTICO

Se puede sospechar el cuadro ante un paciente con dolor abdominal, fiebre y leucocitosis, junto con una exploración física compatible (dolor y masa abdominal con signos de peritonismo), precisando de una prueba de imagen para establecer un diagnóstico final.

Pruebas complementarias:

- **Pruebas de laboratorio:** hemograma (leucocitosis con neutrofilia), bioquímica (elevación de reactantes de fase aguda. Amilasa y lipasa pueden presentar niveles elevados). Sistemático de orina (hematuria/leucocituria).

- **TAC abdominal:** S (sensibilidad) 95% y E (especificidad) 99%. Es el método de elección para el diagnóstico de diverticulitis y de sus complicaciones. Proporciona información pronóstica y es útil en el diagnóstico diferencial y en el seguimiento posterior. Se evidencia la presencia de divertículos, engrosamiento de la pared del colon mayor de 4 mm, afectación de la grasa pericólica, abscesos a distancia y existencia de gas extraluminal.
- **Ecografía de abdomen:** S 85-98%, E 80-97%. Procedimiento de valoración diagnóstica y terapéutica, como guía para drenaje percutáneo de abscesos. Técnica alternativa al TAC, siendo más barata, sin provocar radiación, aunque es operador-dependiente y más limitada para valorar las complicaciones.
- **Radiografía abdomen/tórax:** pueden visualizarse alteraciones inespecíficas, como niveles hidroaéreos, dilatación intestinal o sospecharse la presencia de abscesos, así como neumoperitoneo bajo el diafragma, si hay perforación.
- **Enema de bario:** útil para diagnosticar la presencia de divertículos, aunque poco útil en el proceso agudo, con baja sensibilidad en comparación con otras pruebas. No valora las manifestaciones extraluminales y está contraindicado si hay signos clínicos de perforación.
- **Colonoscopia:** contraindicada durante la fase aguda, por el riesgo de perforación. Sin embargo, es recomendable su realización en las 6 semanas siguientes a la resolución del cuadro, con el objeto de excluir otros posibles diagnósticos.
- **Diagnóstico diferencial:** neoplasia colorrectal, apendicitis aguda, síndrome de intestino irritable, colitis isquémica, enfermedad inflamatoria intestinal, colitis infecciosa, patología urológica (cistitis, nefrolitiasis, pielonefritis...) y patología ginecológica (enfermedad pélvica inflamatoria, absceso ovárico, quiste ovárico, torsión ovárica, embarazo ectópico, etc.).

TRATAMIENTO

Medidas generales: *reposo digestivo* (dieta líquida y progresivamente dieta blanda sin residuos), *antibióticos* y *analgésicos* (metamizol 575 mg/8 h, paracetamol 1 g/8 h, dexketoprofeno 25-50 mg/8 h…). En los casos complicados, dieta absoluta, con fluidaterapia y tratamiento intravenosos. Se debe evitar el uso de mórficos, por el espasmo colónico que producen.

Tratamiento antibiótico: sensibles a gramnegativos y anaerobios (*Escherichia coli* y *Bacteroides fragilis*), duración del tratamiento de 10-14 días (Tabla 42.2).

Drenaje percutáneo de los abscesos accesibles, de > 5 cm.

Tratamiento quirúrgico emergente. Indicado en pacientes con sepsis o peritonitis (Hinchey III/IV) y para aquellos en los que no ha sido efectivo el tratamiento médico, el drenaje percutáneo o el lavado peritoneal. Existen varias técnicas para proceder a la resección y la anastomosis con o sin estoma de protección, generalmente en dos tiempos.

Tratamiento quirúrgico electivo. En una situación electiva, con posibilidad de preparación intestinal, es posible la resección y la anastomosis primaria. Según la evo-

Tabla 42.2. Tratamiento antibiótico en la diverticulitis aguda

NO COMPLICADA Tratamiento oral (10-14 días)	COMPLICADA Tratamiento intravenoso (10-14 días)
– Ciprofloxacino (500 mg/12 h) + metronidazol (500 mg/8 h) – Amoxicilina-clavulánico (875/125 mg/12 h) – Moxifloxacino (400 mg/24 h) – Levofloxacino (500 mg/24 h) + Metronidazol (500 mg/6 h) – Clindamicina (300-450 mg/6 h) Si intolerancia a metronidazol	– Piperacilina-tazobactam (2-4 g iv/6 h) – Ceftriaxona (1 g/24 h) + metronidazol (500 mg/8 h) – Fluoroquinolona + metronidazol: • Levofloxacino (500-750 mg/24 h) • Ciprofloxacino (400 mg/12 h) – Carbapenem: • Ertapenem (1 g/24 h) • Imipenem (500 mg/6 h) • Meropenem (1 g/8 h)

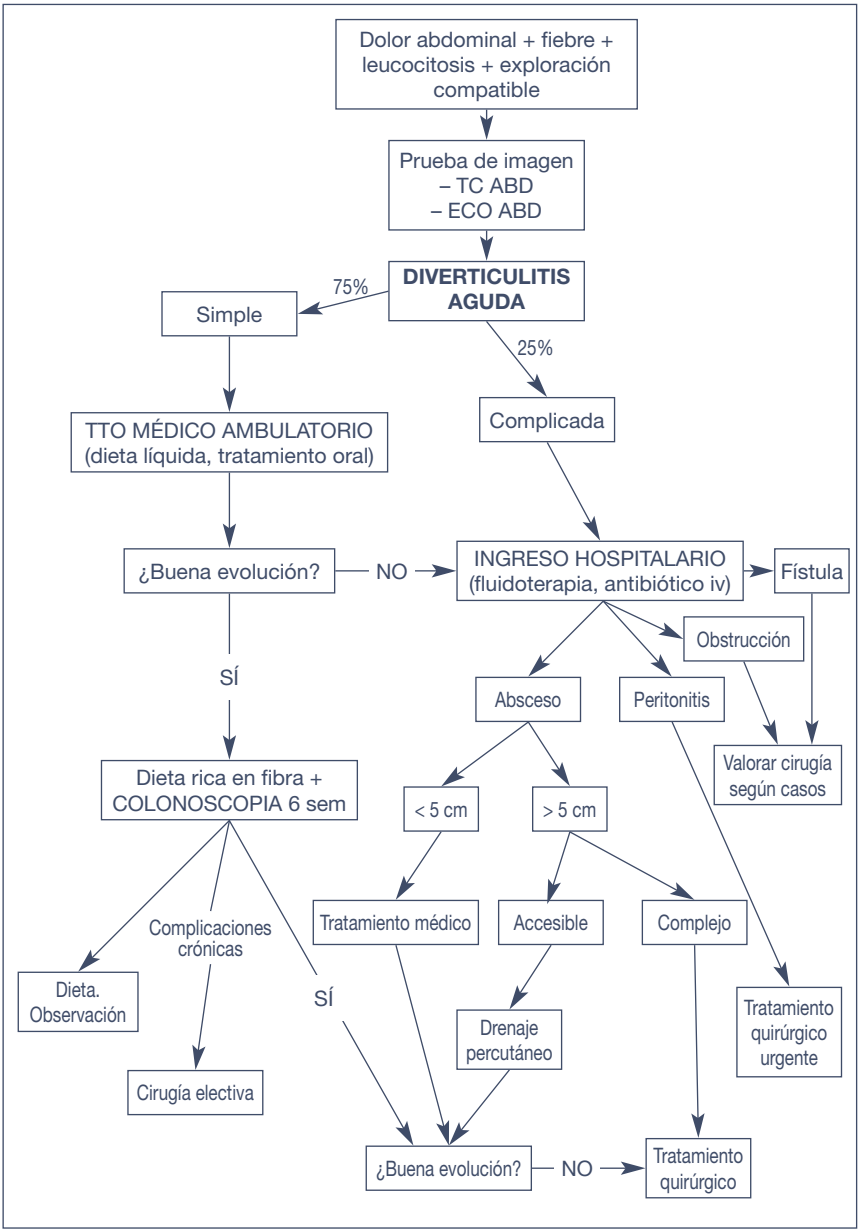
lución de la enfermedad, las complicaciones asociadas, la severidad y la frecuencia de ataques sucesivos, la edad y la comorbilidad del paciente, hasta el 20% pueden requerir tratamiento quirúrgico durante el curso de la enfermedad.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Severidad de presentación clínica (intensidad del dolor, vómitos, fiebre, signos de irritación peritoneal).
- Intolerancia por vía oral.
- Factores de riesgo (ancianos, inmunodepresión, comorbilidad asociada).
- Insuficiente apoyo socio-familiar.

En general, los pacientes con manifestaciones clínicas leves, sin factores de riesgo y con buen apoyo socio-familiar, pueden ser tratados de forma ambulatoria, con dieta líquida y administración oral de antibióticos. Deben ser vigilados de forma estrecha y hospitalizados si presentan empeoramiento clínico (mayor dolor abdominal, fiebre, intolerancia oral) o ausencia de mejoría tras las primeras 48-72 h de tratamiento ambulatorio. El resto de pacientes deben ser hospitalizados, en general los estadios II, III y IV de Hinchey (diverticulitis grave complicada). La mejoría clínica en 3-4 días permite instaurar un tratamiento oral como en los pacientes con diverticulitis leve. El tratamiento conservador es satisfactorio en más del 75% de los pacientes, con buena evolución y sin asociar complicaciones. Aunque en el 30-40% de los casos presentan recurrencias, estas no asocian un mayor riesgo de complicaciones que en el primer episodio, y el tratamiento farmacológico sigue siendo una alternativa al tratamiento quirúrgico, si sigue cumpliendo criterios para ello. La mortalidad es despreciable si no hay complicaciones. Si deben someterse a una intervención quirúrgica, la mortalidad es de 0,5-5%, que puede aumentar hasta a un 20% en pacientes con diverticulitis perforada y peritonitis purulenta, aunque estas son poco frecuentes.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Anish A Sheth, Walter Longo, Martin H, Diverticular Disease and Diverticulitis. Am J Gastroenterol. 2008;103:1550-6.
– Korte N, Unlü C, Boermeester MA, Cuesta MA. Use of antibiotics in uncomplicated diverticulitis. British J Surg. 2011;98:761-767.
– Pemberton J, Young-Fadok T. Treatment of acute diverticulitis. UpToDate, Wolters Kluwer Health. 2012:11-5.

Capítulo 43

Apendicitis aguda

Ana Sollet Galeán, Antonio Gil Pérez

DEFINICIÓN

Definimos la apendicitis aguda como la inflamación del apéndice vermiforme o cecal que evolucionará hacia una infección bacteriana del mismo y posterior perforación. Se trata de la urgencia quirúrgica abdominal más frecuente en los servicios de Urgencias de todo el mundo. Su incidencia es mayor en pacientes jóvenes, especialmente entre la 2ª y 3ª década de la vida, siendo ligeramente más frecuente en el sexo masculino con respecto al femenino. Se calcula que la probabilidad de sufrir una apendicitis aguda a lo largo de la vida se sitúa entorno al 7-10%.

ETIOLOGÍA

La obstrucción de la luz apendicular ha sido propuesta como la causa principal de la apendicitis aguda. Esta obstrucción puede producirse por fecalitos, hiperplasia linfoide, cálculos, procesos infecciosos o por neoplasias benignas o malignas. El mecanismo de obstrucción variará en función de la edad del paciente. En personas jóvenes la hiperplasia linfoide parece ser la causa más común, mientras que en pacientes mayores, la obstrucción está principalmente causada por fecalitos, fibrosis o tumores (carcinoide, adenocarcinoma o mucocele). La infección bacteriana por aerobios predomina en las fases iniciales del cuadro, mientras que las infecciones mixtas por aerobios y anaerobios son más frecuentes en procesos evolucionados. Los organismos más frecuentemente involucrados son *Escherichia coli, Peptostreptococos, Bacteroides fragilis o Pseudomonas*.

CLASIFICACIÓN

Desde un punto de vista anatomo-patológico la apendicitis aguda se clasifica en cuatro estadios evolutivos: 1. Apendicitis catarral: se caracteriza por aparición de signos inflamatorios a nivel de la mucosa y submucosa, siendo el aspecto macroscópico del apéndice normal. 2. Apendicitis flemonosa: a los hallazgos anteriores de añade afectación de la muscular y una serosa hiperémica recubierta de un exudado fibrinoso. 3. Apendicitis purulenta: el exudado de la luz se vuelve purulento, apareciendo microabscesos en el espesor de la pared. 4. Apendicitis gangrenosa: aparecen zonas de necrosis que provocarán, en ausencia de tratamiento quirúrgico, la posterior perforación y contaminación purulenta o fecaloidea de la cavidad abdominal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica “clásica” de la apendicitis se describe como una serie de síntomas y signos, entre los que destacan: dolor a nivel de fosa ilíaca derecha (FID); fie-

bre; náuseas y vómitos; anorexia. El dolor abdominal es el síntoma más frecuente, apareciendo en prácticamente todos los casos confirmados. El dolor, que puede ser cólico en su comienzo, se inicia habitualmente en la región periumbilical (dolor visceral por distensión apendicular), y a medida que progresa se vuelve constante, irradiándose a la fosa ilíaca derecha (dolor somático, signo de irritación del peritoneo parietal). Las náuseas y los vómitos aparecerán posteriormente al dolor, lo que en muchas ocasiones nos ayudará a hacer un diagnóstico diferencial con los cuadros de gastroenteritis, donde los vómitos suelen preceder a la aparición del dolor abdominal. La fiebre, en caso de estar presente, suele ser inferior a 38ºC; si la temperatura fuese superior deberá sospecharse una apendicitis complicada. En muchos pacientes la sintomatología inicial puede ser atípica pudiendo apreciarse: flatulencia, alteraciones del hábito intestinal, etc. La sintomatología de la apendicitis aguda variará en función de la localización del apéndice. Las diferentes posiciones anatómicas que puede ocupar el apéndice darán nombre a los diferentes signos clásicos de la apendicitis:

- **Signo de Blumberg.** Un apéndice de localización anterior producirá irritación del peritoneo parietal con importante dolor y defensa a la palpación de la FID. El dolor a la descompresión de la FID es típico de esta localización.
- **Signo del psoas.** El apéndice de localización retrocecal no producirá tanta sintomatología en la exploración de la FID debido a que la inflamación estará enmascarada por la cobertura del ciego. Es típico de esta localización el dolor a la extensión del muslo derecho, secundaria a la irritación del músculo psoas.
- **Signo del obturador.** Un apéndice pélvico puede provocar sintomatología en la región perineal y síntomas urinarios como disuria. Si el apéndice reposa sobre el músculo obturador interno es típico el dolor con la rotación interna de cadera derecha.
- **Signo de Rovsing.** El dolor en FID a la compresión de la fosa ilíaca izquierda aparecerá en un 50-60% de los pacientes con cuadros apendiculares agudos, no siendo específico de ninguna posición del apéndice.

DIAGNÓSTICO

Criterios de diagnóstico

Clínico. El diagnóstico de la apendicitis aguda se basa principalmente en la historia clínica y la exploración física, apoyados en los datos de laboratorio y pruebas de imagen.

En caso de varones jóvenes el diagnóstico suele ser clínico; la mayoría de estos pacientes se presentan con historia y hallazgos típicos en la exploración: dolor abdominal generalizado irradiado a FID con defensa localizada a dicho nivel, náuseas con o sin vómitos, anorexia y febrícula. En el resto de pacientes habrá que tener una serie de consideraciones especiales (ver apartado diagnóstico diferencial).

Pruebas de laboratorio. Su uso adecuado se basa en la utilización conjunta con una anamnesis completa y la exploración física. En el caso de sospecha de apendicitis aguda habrá que solicitar una serie analítica completa que incluya: **hemograma:** el recuento de leucocitos suele elevarse en el intervalo de 12.000 a 18.000 leuc/mm^3.

Raramente presentan un recuento leucocitario y una formula normal; **bioquímica:** la elevación de la proteína C reactiva apoyará la existencia de un cuadro apendicular inflamatorio; **estudio de coagulación:** estará alterado en pacientes con apendicitis agudas complicadas; **análisis de orina:** puede demostrar piuria dada la proximidad del apéndice al uréter; **prueba de embarazo:** obligatoria en pacientes en edad fértil.

Pruebas de imagen. Las pruebas de imagen se recomiendan en casos en los que el diagnóstico sea dudoso. Estas pruebas se consideran muy útiles en determinados grupos de pacientes como mujeres en edad fértil, personas añosas, niños y pacientes inmunocomprometidos. Entre las principales pruebas de imagen que se realizan en Urgencias destacan:

- **Radiografía de abdomen:** puede mostrar un fecalito (5-10%), "asa centinela" o pérdida de la franja adiposa retroperitoneal en la FID. Sin embargo, la placa de abdomen no puede considerarse como un componente sistemático en el estudio del dolor abdominal agudo.
- **Ecografía abdominal:** se considera la primera prueba de elección con una sensibilidad y especificidad que rondan el 90%. Su principal utilidad es la evaluación de mujeres fértiles en las que existan dudas de patología ginecológica.
- **TC abdominal:** su sensibilidad y especificidad son del 95% en el caso de la apendicitis aguda. Su utilidad parece reservada a pacientes obesos en los que la ecografía es menos eficaz, o en pacientes mayores ante la sospecha de patología diverticular o tumoral. En caso de apendicitis complicadas con plastrón o absceso apendicular la TC será fundamental en el diagnóstico y marcaje de abscesos para su drenaje percutáneo.

Diagnóstico diferencial

La apendicitis aguda debe incluirse en el diagnóstico diferencial de casi todos los pacientes con dolor abdominal, pero existen multitud de patologías con las que puede confundirse y que conviene destacar (Tabla 43.1). Existen igualmente una serie de situaciones especiales que cabe mencionar:

- **Niños:** en este grupo de edad habrá que incluir en el diagnóstico diferencial la adenitis mesentérica, la gastroenteritis aguda, la diverticulitis de Meckel o la invaginación intestinal.
- **Mujeres en edad fértil:** el diagnóstico diferencial es muy amplio y abarca multitud de trastornos ginecológicos. El dolor en la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) suele ser de inicio hipogástrico, habitualmente bilateral y acentuado con la exploración ginecológica. Otros procesos reseñables son roturas quísticas, torsiones de ovario, embarazos ectópicos o infecciones urinarias.
- **Pacientes mayores:** las neoplasias y las diverticulitis son más frecuentes en este rango de edad. Además estos pacientes suelen presentar un colon sigmoideo redundante, lo que lleva a que procesos en el sigma puedan provocar dolor en FID remedando un cuadro de apendicitis.
- **Pacientes inmunocomprometidos:** la respuesta inmune está disminuida debido a su patología de base o medicación inmunosupresora; por ello puede que estos pa-

Tabla 43.1. Diagnóstico diferencial de apendicitis aguda

GASTROINTESTINAL	GENITOURINARIO
– Neoplasia apendicular	– Torsión testicular
– Gastroenteritis *(Salmonella, Yersinia, Campylobacter)*	– Cólico renal
– Adenitis mesentérica	– Infección del tracto urinario
– Infarto epiploico	– Nefritis
– Estreñimiento	**GINECOLÓGICO**
– Úlcera perforada	– Embarazo ectópico
– Invaginación intestinal	– Enfermedad inflamatoria pélvica
– Obstrucción intestino delgado	– Torsión ovárica
– Enfermedad de Crohn	– Rotura folículo ovárico
– Diverticulitis aguda	**CAUSAS EXTRAABDOMINALES**
– Tiflitis	– Neumonía
– Pancreatitis	– Síndrome hemolítico urémico
	– Cetoacidosis diabética
	– Púrpura Schoenlein Henoch
	– Faringitis estreptocócica

cientes no muestren los típicos signos y síntomas de la apendicitis. El diagnóstico diferencial incluye infecciones oportunistas, neoplasias (linfomas o sarcoma de Kaposi) y la tiflitis.

TRATAMIENTO

Medidas generales

Las alteraciones hidroelectrolíticas en apendicitis no perforadas suelen ser mínimas; si existen se procederá a su corrección previamente a la cirugía; al igual que las alteraciones en la coagulación y plaquetarias.

Tratamiento específico

El tratamiento de la apendicitis variará en función del estado de la enfermedad:

- **Apendicitis aguda no perforada:** actualmente el *gold standard* sigue siendo la apendicectomía, abierta o vía laparoscópica. Se han realizado diferentes estudios para conocer la utilidad de la antibioterapia aislada en el tratamiento de la apendicitis aguda, sin poder demostrar su superioridad sobre la cirugía. Se recomienda un abordaje laparoscópico en pacientes en los que existan dudas diagnósticas, obesos y pacientes añosas. La utilización de profilaxis antibiótica en dosis única en los 60 minutos previos a la cirugía (cefoxitina 1-2 g iv, ampicilina sulbactam 3 g iv, o la combinación cefazolina 2-3 g-metronidazol 500 mg iv) disminuye la incidencia de infección de herida quirúrgica y de abscesos intraabdominales postquirúrgicos.
- **Apendicitis aguda perforada:** estos pacientes presentan síntomas más prolongados, fiebre alta y recuento leucocitario más elevado. Además pueden asociar importantes alteraciones de volemia, electrolitos y coagulación. Se deberá incluir inmediatamente en el tratamiento antibioterapia intravenosa de amplio espectro con cobertura para gramnegativos y anaerobios (asociación de cefalosporinas de 3ª ge-

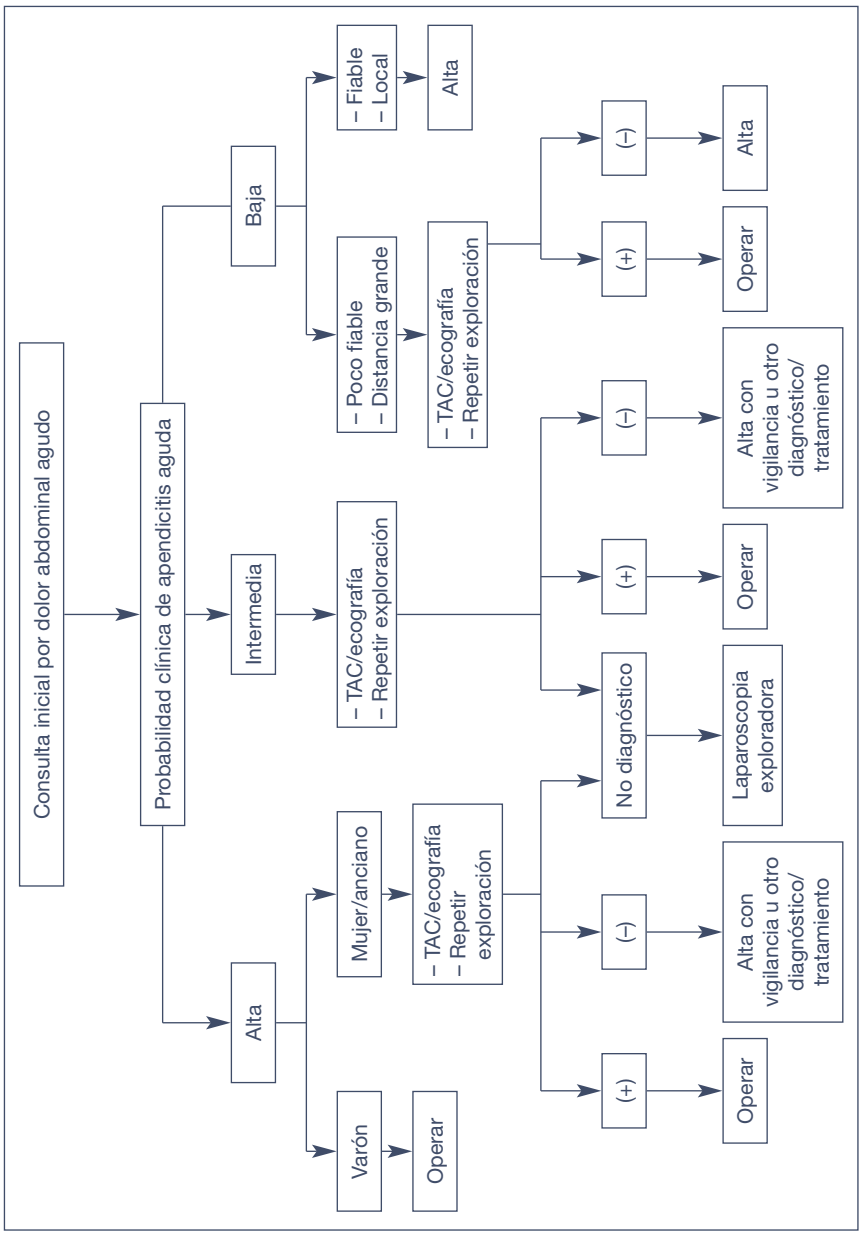
neración-metronidazol, carbapenemes, tigeciclina o piperacilina-tazobactam) durante 5-7 días. En caso de peritonitis generalizada estará indicada la cirugía mientras que en el caso de peritonitis localizada en forma de absceso se procederá a su drenaje percutáneo.

- **Plastrón apendicular:** hasta el 5% de pacientes con apendicitis aguda presentan una masa palpable a nivel de FID que suele indicar un absceso o flemón, habitualmente secundario a una apendicitis de más de 5 días de evolución. El tratamiento indicado cuando existe un plastrón es la antibioterapia intravenosa de amplio espectro, con drenaje percutáneo en caso de coexistencia de absceso, ya que la cirugía en estos casos es dificultosa y peligrosa para el paciente. Históricamente, en estos pacientes, tras el alta se realizaba una apendicectomía programada ("apendicectomía de intervalo") para evitar recidivas de su patología apendicular y descartar otras patologías asociadas. Actualmente la tendencia es no realizar esta "apendicectomía de intervalo" por la baja incidencia. En estos casos, es aconsejable la realización de colonoscopia programada en los pacientes de este grupo por encima de 50 años.

DESTINO DEL PACIENTE

En los pacientes con apendicitis agudas no perforadas no es necesario mantener la antibioterapia en el postoperatorio, pudiendo recibir el alta en las siguientes 24-48 h a la cirugía. En casos de apendicitis aguda gangrenosa o perforada con peritonitis asociada, incluyendo en este grupo los pacientes que presentan un plastrón apendicular, es recomendable la prolongación de la antibioterapia durante 7-10 días previo al alta hospitalaria.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Cameron JL. Current Surgical Therapy 8thed. Philadelphia: Elseiver Mosby; 2004.
– Lally K, Cox C, Andrassy R. Sabiston Tratado de Cirugía 17ª Edición. 2005;47:1381-95.
– Parrilla Paricio P, Luján Mompeán J, Hernández Aguera Q. Asociación Española de Cirujanos 2ª Edición. 2009;43:469-79.
– Smink D, Soybel D. Acute appendicitis in adults: Management. Uptodate 2014.

Capítulo 44

Hepatitis aguda. Insuficiencia hepática aguda grave

Armando Antiqueira Pérez

HEPATITIS AGUDA

DEFINICIÓN

La hepatitis aguda es la necrosis o inflamación de menos de 6 meses de un hígado sano o con una hepatopatía bien compensada. Se caracteriza por un aumento de transaminasas en sangre (GOT-AST: aspartatoaminotransferasa; GPT-ALT: alaninaaminotransferasa) de más de 10 veces el valor normal, aunque esta elevación no tiene significación pronóstica. Las manifestaciones varían desde formas indolentes autolimitadas, hasta la insuficiencia hepática aguda grave o fracaso hepático fulminante.

ETIOLOGÍA

El 90% de los casos son de etiología vírica (VHA, VHB, VHC, VHE, VHD y menos frecuentes herpes virus, virus varicela-zóster, citomegalovirus o virus de Epstein Barr). Otras etiologías son alcohol, fármacos o toxinas, isquemia, autoinmunidad e infiltración o depósito de sustancias (cobre, amiloide, tumoral, etc.). La obstrucción biliar es una causa frecuente de elevación de los niveles de transaminasas y debe descartarse en toda hepatopatía. La anamnesis y el contexto epidemiológico son esenciales en la orientación etiológica inicial: factores de riesgo para hepatitis vírica (enfermedades de transmisión sexual, tatuajes, acupuntura, adictos a drogas vía parenteral, transfusiones hasta 1992), consumo de alcohol, fármacos, drogas de abuso, productos de herbolario, setas, otros tóxicos, antecedentes de colelitiasis, etc. En el servicio de Urgencias, si bien es necesaria una aproximación etiológica lo más fiable posible para un buen manejo, rara vez se determina la causa.

MANIFESTACIONES Y DIAGNÓSTICO

Manifestaciones generales: estos síntomas y signos no son constantes, dependen del agente etiológico, del momento evolutivo y de la susceptibilidad individual: astenia, anorexia, pérdida de peso, náuseas, vómitos, malestar general, artromialgias. Fiebre. Ictericia. Hepatomegalia dolorosa. Estigmas de hepatopatía crónica, si existe hepatopatía de base no conocida. Hematomas o petequias si existe coagulopatía. Alteración estado mental con o sin asterixis, si existe encefalopatía. Esplenomegalia y anillo Kayser-Fleischer en enfermedad de Wilson.

Laboratorio. Hemograma: principalmente sirve para descartar otros procesos. En la hepatitis aguda vírica pueden observarse leucopenia, anemia y trombocitopenia,

Tabla 44.1. Patrones bioquímicos más frecuentes en hepatitis agudas

	GPT-ALT VECES LÍMITE SUP.	GOT/GPT	BILIRRUBINA mg/dl	COAGULOPATÍA
Vírica	10-50	< 1	1-30	leve
Alcohólica	2-8	> 2	1-30	leve
Tóxica	> 50	> 1	1-5	moderada (transitoria)
Isquémica	> 50	> 1	1-5	moderada (transitoria)

Coagulopatía leve: alargamiento T. protrombina < 3 seg sobre control. Coagulopatía moderada/grave: alargamiento T. protrombina > 5 seg sobre control.

mientras que en la hepatitis alcohólica es frecuente la leucocitosis neutrofílica y la anemia macrocítica. **Coagulación:** es la clave para valorar la gravedad de la afectación hepática. Tiempo de protrombina < 50% indica gravedad. **Bioquímica:** (Tabla 44.1). Elevación de transaminasas se correlaciona con daño hepatocelular aunque no tiene significación pronóstica. Elevación de bilirrubina y fosfatasa alcalina se correlacionan con colestasis. Para considerar hepatitis aguda suele ser necesaria una elevación de GOT/AST > 200 U/l y GPT/ALT > 300 U/l. **Serología:** (Tabla 44.2).

Tabla 44.2. Patrones serológicos habituales en hepatitis víricas

	HEPATITIS AGUDA	HEPATITIS CRÓNICA	INMUNIZADO
VHA	IgM anti VHA +	/	**PE/VAC:** IgG anti VHA +
VHB	IgM anti HBc + HBsAg +, anti HBs – HBeAg + DNA–VHB + (PCR)	IgG anti HBc + HBsAg +, anti HBs – HBeAg –/+ DNA–VHB + (PCR)	**PE:** IgG anti HBc +, HBsAg –, anti HBs + **VAC:** IgG/IgM anti HBc –, HBsAg –, anti HBs +
VHC	Anti VHC + (tardío) RNA–VHC + (PCR)	Anti VHC + RNA–VHC + (PCR)	**PE:** IgG/M anti VHC +, RNA–VHC + (PCR)
VHD	IgM anti VHD + VHD Ag + Además de HBsAg + por co-infección/ sobreinfección VHB	IgG anti HD + HD Ag +	**PE:** IgG anti HD +, HD Ag –
VHE	IgM anti VHE +	/	**PE:** IgG anti HE +
CMV	IgM anti CMV + Viremia por PCR		
VEB	IgM anti VEB + Viremia por PCR		

VHA: virus hepatitis A; VHB: virus hepatitis B; VHC: virus hepatitis C; VHD: virus hepatitis D; VHE: virus hepatitis E; CMV: citomegalovirus; VEB: virus Epstein-Barr; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; PE: postexposición; VAC: vacunación.

Ecografía Doppler: de urgencia se utiliza sobre todo para descartar patología biliar y ascitis, además permite valorar el parénquima y la vascularización hepática.
Diagnóstico diferencial: debemos recordar que algunas alteraciones musculares, tiroideas, la enfermedad celíaca o la insuficiencia adrenal pueden ser causa de elevación moderada de transaminasas.

HEPATITIS AGUDA VÍRICA

Una parte importante son anictéricas y la mayoría no precisan ingreso hospitalario. Para el diagnóstico de hepatitis aguda por VHA o VHB la serología suele ser suficiente, en el caso de VHC los anticuerpos son muy tardíos y es preciso realizar PCR de ARN vírico. El manejo consiste en reposo relativo, reposición hidroelectrolítica y dieta hipercalórica, evitar fármacos de metabolismo hepático y sedantes, valorar el riesgo de insuficiencia hepática aguda grave. Puede utilizarse colestiramina (4-8 g/día máximo 24 g) para el prurito secundario a colestasis. Pasado el momento agudo reevaluar la posibilidad de cronificación. En el caso de VHA-VHE: medidas generales de higiene, no es necesario aislamiento estricto (en la hepatitis A está indicada la profilaxis postexposición en contactos cercanos con inmunoglobulina específica (0,02 ml/kg im) eficaz dentro de las 2 primeras semanas). En VHB-VHC: recomendaciones para evitar la transmisión y detectar contagios. En VHB: sólo indicado tratamiento en casos seleccionados de hepatitis graves con análogos de nucleósidos. La gammaglobulina específica (0,06 ml/kg. im) dentro de la primeras 48 horas postexposición puede prevenir hasta un 75% de las infecciones, e iniciar vacunación antes de 7 días. En VHC: en general no se recomienda tratamiento antivírico sistemático, individualizar la necesidad de INF-pegilado con ribavirina.

HEPATITIS ALCOHÓLICA

Varía desde formas casi asintomáticas, hasta graves con mortalidad cercana al 40% debido a insuficiencia hepática. Suele debutar tras un periodo de mayor consumo de alcohol de lo habitual y la clínica típica es de fiebre, dolor en hipocondrio derecho y puede haber ictericia. El hallazgo de malnutrición, ascitis o encefalopatía indica gravedad. Analíticamente suele mostrar leucocitosis con neutrofilia, anemia macrocítica y trombopenia, elevación moderada de transaminasas (entre 2 y 7 veces LSN), γGT y fosfatasa alcalina y GOT/GPT > 2. Aunque el diagnóstico de certeza sólo es posible con biopsia, esta rara vez es necesaria. La gravedad debe ser estratificada. Un índice de Maddrey > 32 implica una mortalidad al mes de un 50% (Maddrey = bilirrubina (mg/dl) + 4,6 x (T. protrombina – T. protrombina control). Otro índice de predicción de mortalidad utilizado es el MELD (*Model for End-Stage Liver Disease*) que cuando es ≥ 21 asocia mortalidad elevada (MELD = 3,78 × log bilirrubina (mg/dl) + 11,2 × log INR+9,57 × log Cr (mg/dl) + 6,43). Otros datos de gravedad son coagulopatía (TP > 5 sg), encefalopatía, hiperbilirrubinemia > 8 mg/dl, albúmina < 2,5 mg/dl e insuficiencia renal.
Tratamiento general: abstinencia alcohólica inmediata con prevención y tratamiento del síndrome de abstinencia, hidratación adecuada y corrección de posibles altera-

ciones hidroelectrolíticas, tiamina 200 mg im inicialmente y siempre antes de administrar suero glucosado o comida (luego 200 mg/día im durante dos días más y posteriormente mantenimiento con suplemento B1, B6, B12 vo diario), ácido fólico 5 mg/día vo, vitamina K si hay datos de coagulopatía (10 mg/12 h iv) y control de las complicaciones de hepatopatía (ascitis, encefalopatía, hemorragia digestiva, infecciones y desarrollo de insuficiencia renal).

Medidas específicas: prednisona 40 mg/día vo o 32 mg/día de prednisolona durante 4 semanas con descenso progresivo en otras 4 semanas (se administrarán cuando el Índice de Maddreyes > 32 o MELD > 20 excepto en caso de hemorragia digestiva, pancreatitis aguda o insuficiencia renal). Adecuado aporte nutricional (al menos 30 kcal/kg y 1-1,5 g proteínas/kg si no es posible vía oral, deberá colocarse SNG, y si aun así no fuera suficiente deberá plantearse nutrición parenteral). Pentoxifilina (alternativa en pacientes que no pueden recibir corticoides e Índice de Maddrey > 32) 400 mg/8 h durante 4 semanas. Trasplante hepático sólo en casos seleccionados y con un periodo de abstinencia de al menos 6 meses.

HEPATITIS ISQUÉMICA

Es una forma de daño hepático debido a hipoperfusión. Algunos casos de shock o inestabilidad hemodinámica pueden causar hepatitis isquémica. Cursa con náuseas, vómitos, anorexia y dolor en hipocondrio derecho. Se caracteriza por una gran elevación de transaminasas entre 50-100 veces su valor normal, similar a las hepatitis tóxicas, y un descenso rápido volviendo a la normalidad en 7-10 días. La bilirrubina raramente se eleva > 4 veces por encima del límite normal (LN) y la fosfatasa alcalina > 2 veces LN. El TP (tiempo de protrombina) raramente se prolonga más de 3 sg. Además puede haber cierto grado de encefalopatía hepática, síndrome hepatopulmonar e insuficiencia renal por necrosis tubular secundaria también a hipoperfusión. El tratamiento debe ir dirigido a restaurar el gasto cardiaco y revertir la inestabilidad hemodinámica mediante un adecuado aporte de líquidos y uso si fuese preciso de drogas vasoactivas como dopamina (desde 5 mcg/kg/min), evitar el deterioro de la función renal y la alteración del estado mental.

HEPATITIS MEDICAMENTOSA

La inmensa mayoría son idiosincrásicas. Algunos de los fármacos que producen hepatotoxicidad son: paracetamol, metildopa, ácido valproico, fenitoína, eritromicina, amiodarona o anticonceptivos orales. La expresión clínica habitual es la hepatitis aguda, produciéndose el daño hepático por lesión hepatocelular (peor pronóstico), colestasis o ambas. Su diagnóstico suele ser complicado por la ausencia de parámetros específicos. Una anamnesis cuidadosa, el cribado de consumo inadecuado de alcohol, la cronopatogenia y la exclusión de otras etiologías y comorbilidades son la clave. Son necesarias una ecografía de la vía biliar y una serología de hepatitis. El tratamiento consiste en suspensión inmediata del agente causal, N-acetilcisteína oral o iv si hay sobredosis por paracetamol.

DESTINO DEL PACIENTE

La gravedad y, por tanto, la decisión de ingreso viene determinada por el grado de coagulopatía: T. protrombina > 25-30 sg o INR > 2 necesita observación hospitalaria 24 h, mayor severidad precisa ingreso y valorar riesgo de hepatitis fulminante. Si encefalopatía, necesita ingreso y valorar riesgo de hepatitis fulminante. Deberán tenerse en cuenta otros factores como tolerancia oral o comorbilidades. Asimismo han de hacerse recomendaciones para evitar la transmisión, investigar contactos de riesgo para cribado de hepatopatía en ellos y seguimiento en consulta externa para aclarar la causa, asegurar curación completa y detectar cronificaciones.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE

DEFINICIÓN

La insuficiencia hepática aguda grave (IHAG) o fallo hepático fulminante (FHF) se define como la disfunción aguda de un hígado previamente sano (o en una hepatopatía autoinmune o por enfermedad de Wilson estable y bien compensada), en un periodo entre pocas horas y 6 meses desde el inicio del cuadro, y que conlleva la aparición de encefalopatía y coagulopatía. Se produce fundamentalmente por necrosis hepática masiva. Se trata de una emergencia médica con una mortalidad global en torno al 80%, en relación con edema cerebral, disfunción multiorgánica (especialmente insuficiencia hepato-renal y distrés respiratorio del adulto) e infecciones intercurrentes. Desde el trasplante hepático en IHAG se ha reducido la mortalidad a un 20-40%. Los factores de mal pronóstico más importantes son el grado de encefalopatía y de coagulopatía.

CLASIFICACIÓN

En función del tiempo de evolución entre el inicio de la clínica (determinado generalmente por la ictericia) y el inicio de la encefalopatía, se clasifica como **hiperagudo** (0-7 días), **agudo** (8-21 días), **subagudo** (> 21 días ≤ 6 meses).

ETIOLOGÍA

Las causas de IHAG (Tabla 44.3) varían de forma muy importante según la localización geográfica; en España las más frecuentes son virus (VHB), tóxicos (fármacos, alimentos [setas] y alcohol), y las causas vasculares (hepatitis isquémica). Entre un 25-40% de los casos la causa es desconocida. Llama la atención la escasa incidencia de IHAG por paracetamol (2,5%) respecto a otros países occidentales (40% Estados Unidos o 55% en Reino Unido).

MANIFESTACIONES Y DIAGNÓSTICO

Los **síntomas** son casi siempre inespecíficos (malestar general, náuseas, vómitos, astenia dolor en hipocondrio derecho, prurito). También puede cursar con encefalopatía (agitación, confusión, bradipsiquia, estupor, coma). Los **signos** son: ictericia

Tabla 44.3. Causas de insuficiencia hepática aguda grave

INFECCIOSAS
– Víricas
  • Hepatitis B aguda*
  • Hepatitis A aguda
  • Hepatitis E aguda (en regiones tropicales)
  • Otros virus hepatotropos: coinfección hepatitis B y hepatitis D, (hepatitis C aguda aislada parece no asociarse a IHAG)
  • Otros virus: VHS, VVZ, CMV, VEB, parvovirus B19, fiebres hemorrágicas…
– Otros
  • *Coxiella burnetii* (fiebre Q)
  • Brucelosis, leptospirosis, tuberculosis

FARMACOLÓGICAS
– Sobredosificación:
  • Paracetamol
  • Halotano y otros anestésicos halogenados
– Idiosincrásicas:
Casi cualquier fármaco puede potencialmente producir IHAG de forma idiosincrásica. Ejemplos más frecuentes son rifampicina, isoniacida, fenitoína, ATC (antidepresivos tricíclicos), IMAO, AINE, tetraciclinas, ketokonazol, eritromicina, amoxicilina*, amoxicilina/clavulanato*, amiodarona, labetalol…

TÓXICAS**
– Amanita phalloides* y otras setas
– Alcohol*
– Hierbas medicinales
– Anfetaminas (MDMA/éxtasis)
– Otros (raticidas, disolventes industriales…)

VASCULARES
– Hepatitis isquémica en shock cardiogénico o shock séptico*
– Hepatolisis directa en shock séptico*
– Hígado de estasis en insuficiencia cardiaca
– Budd-Chiari y otras enfermedades veno-oclusivas
– Trombosis arteria hepática post trasplante hepático

METABÓLICAS
– Enfermedad de Wilson
– Embarazo en contexto de hígado graso
– Síndrome HELLP
– Infantiles: síndrome de Reye, tirosinemia, galactosemia, intolerancia hereditaria fructosa

VARIAS
– Autoinmune*
– Hipertermia
– Infiltración tumoral
– Rechazo injerto en trasplante hepático
– Hepatectomía parcial

CAUSA DESCONOCIDA*
– 25-40% de los casos

*Las más habituales en nuestro entorno. **El Instituto Nacional de Toxicología proporciona información útil, sobre la casi totalidad de los productos que se encuentran en el mercado, a través del teléfono:+34 91 562 04 20.

(suele ser el signo inicial), encefalopatía (con asterixis en estadios iniciales), signos de sangrado (hematomas, petequias, púrpura, epistaxis, gingivorragia), fiebre y ascitis. La no palpación hepática o la disminución de la matidez suele sugerir necrosis masiva y es un dato de gravedad. Hay que valorar estigmas de hepatopatía crónica, por si existe hepatopatía de base no conocida. En función de la etiología específica pueden encontrarse signos típicos como esplenomegalia y anillo de Kayser-Fleischer en la enfermedad de Wilson. En cuanto al **laboratorio,** inicialmente se deben enviar muestras para hemograma, bioquímica: (GOT-GPT 50-100 LSN, ↑bilirrubina, ↑amilasa y lipasa, hipoglucemia, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia, ↑creatinina, ↑urea, ↑amonio y ↑LDH), coagulación completa (T. protrombina > 4-6 sg, INR ≥ 1,5, TTPA), gasometría arterial, hemocultivos y serología de virus hepatotropos. **Según sospecha**, también niveles de paracetamol, anticomiciales, etanol, tóxicos en orina. También se debe solicitar **Rx tórax** (posible edema pulmonar, atelectasias, hemorragia alveolar, infección cardiomegalia), **ecografía hepática con Doppler** y en ocasiones **TAC abdominal** (datos de desestructuración hepática, hepatomegalia, ascitis, infiltración maligna, oclusión vena hepática). Es crucial tener en cuenta las múltiples y muy graves complicaciones que se pueden producir en la IHAG y la importancia de su diagnóstico y tratamiento precoces: encefalopatía y edema cerebral, infecciones y sepsis, SDRA, insuficiencia renal aguda, hemorragia digestiva, cerebral o alveolar. Los factores de mal pronóstico más importantes son encefalopatía (la probabilidad de recuperación espontánea es inversamente proporcional al grado de encefalopatía), coagulopatía, etiología (causa desconocida, setas, farmacológica idiosincrásica, hepatitis B, autoinmunidad, E. Wilson y Budd-Chiari), edad: 10-40 años, hiperbilirrubinemia, acidosis y el amoniaco sérico > 200 g/dl (el valor de amoniaco no se asocia con el grado de encefalopatía). El grado de encefalopatía y la severidad de coagulopatía son los más determinantes.

TRATAMIENTO

El objetivo es el mantenimiento de las funciones vitales y control de las complicaciones: **coagulopatía, encefalopatía hepática, edema cerebral y aumento de la presión intracránea, crisis comiciales** (cuando se presentan es de elección fenitoína, pero no indicada como profilaxis y si se usan benzodiacepinas ha de ser a dosis muy bajas), **insuficiencia renal aguda** (administración adecuada de fluidos con balance hídrico estricto), **infecciones** (respiratoria, urinaria y PBE), alteraciones del **equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base**, **hipoglucemia** (mantener una glucemia entre 100-140 mg/dl). Si es posible, realizar tratamiento etiológico. **Intoxicación por paracetamol:** tanto si hay certeza de intoxicación por paracetamol, como si es sólo una sospecha, en las cuatro primeras horas se recomienda lavado gástrico y la administración oral de carbón activado (1 g/kg de peso) y en las 15 primeras horas N-acetilcisteína vía enteral (140 mg/kg inicialmente y luego 70 mg/kg cada 4 horas hasta completar 17 dosis), o vía intravenosa (150 mg/kg diluidos en glucosado al 5% inicialmente en 15 min, seguidos de 50 mg/kg a pasar en 4 horas y finalmente 100 mg/kg

a pasar en 16 horas). El normograma de riesgo de hepatotoxicidad por paracetamol de Speight es una herramienta útil en estos casos. **Intoxicación por setas:** lavado gástrico por sonda y carbón activado si se administra en los primeros minutos tras la ingesta. Si no cesa la diarrea se recomienda el uso de catárticos. La terapia MARS *(Molecular Adsorben tRecirculating System)* podría ser útil si se inicia tan pronto como comienzan los síntomas digestivos. Se recomienda silibinina/silmarina (20-50 mg/kg/día iv dentro de las primeras 48 h tras la ingesta y continuar durante 2-4 días). Penicilina G 1.000.000 U/kg el 1ª día seguida de 500.000 U/kg los siguientes 48 h también podría ser útil. No existen datos clínicos suficientes de que la asociación de silibinina y penicilina sea superior a la primera sola. Consultar precozmente programa de TOH. **Virus:** herpética o varicela-zóster: aciclovir 5-10 mg/kg cada 8 horas, durante 7-14 días. **Autoinmune:** corticoides (prednisona 40-60 mg/día). Consultar precozmente programa de TOH.

Trasplante: el único tratamiento que mejora el pronóstico en IHAG es el trasplante ortotópico de hígado (TOH) es, por tanto, imprescindible contactar con un equipo de trasplante de forma precoz, especialmente si hay datos de mal pronóstico. La decisión de trasplantar se rige por los criterios del grupo de Clichy (confusión o coma en < 30 años con factor V < 20%, o enfermos > 30 años con factor V < 30%) y los criterios del *King's College Hospital* (Tabla 44.4).

Tabla 44.4. Criterios de trasplante hepático, *King's College Hospital*

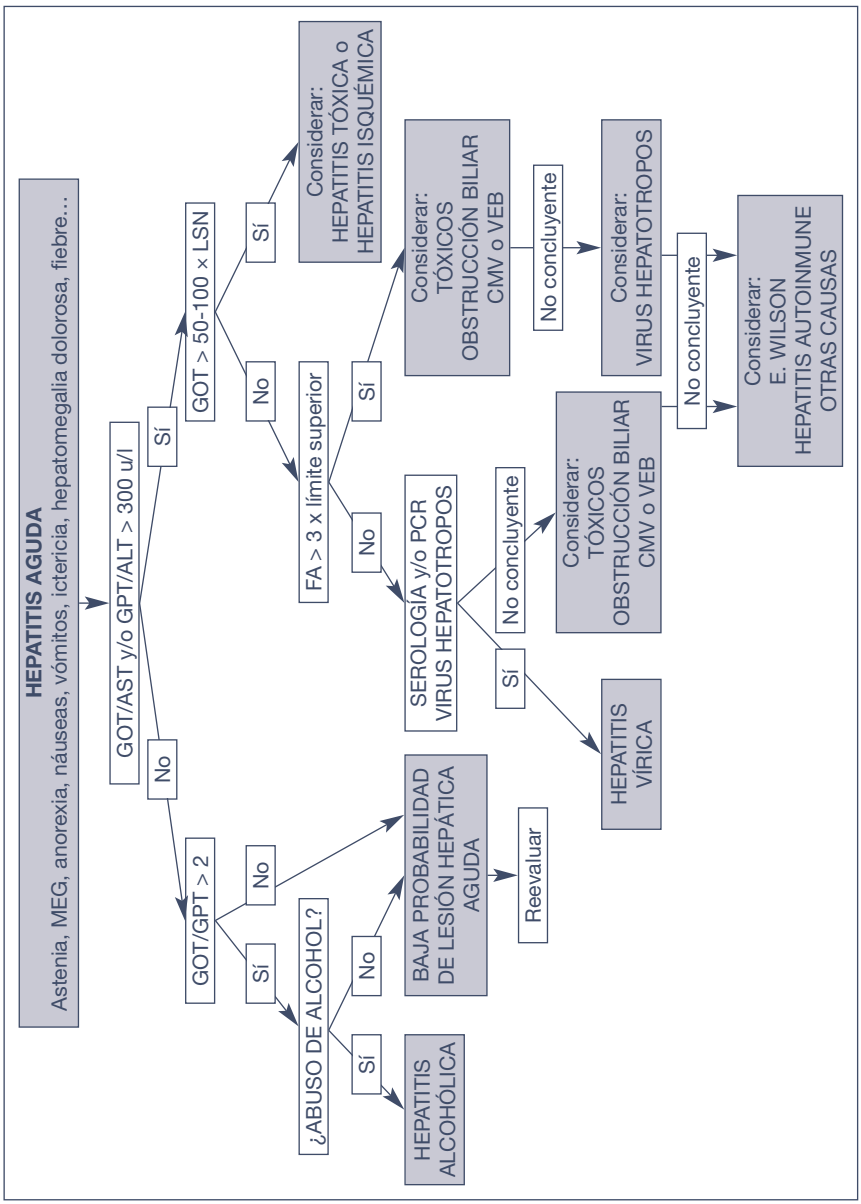
IHAG CAUSADA POR PARACETAMOL
– pH arterial < 7,3, independiente del grado de encefalopatía
– O bien los TRES criterios siguientes:
• Encefalopatía grado III ó IV
• Tiempo de protrombina > 100 seg
• Creatinina sérica > 3,4 mg/dl
IHAG NO CAUSADA POR PARACETAMOL
– T. protrombina > 100 seg (INR > 6,5), independiente del grado de encefalopatía
– O bien TRES criterios de entre los siguientes:
• Edad ≤ 10 o ≥ 40 años
• Hepatitis no-A no-B o por halotano, reacción farmacológica idiosincrásica
• IHAG no fulminante (intervalo ictericia-encefalopatía > 7 días)
• Tiempo protrombina > 50 seg (INR > 3,5)
• Bilirrubina sérica > 17,5 mg/dl

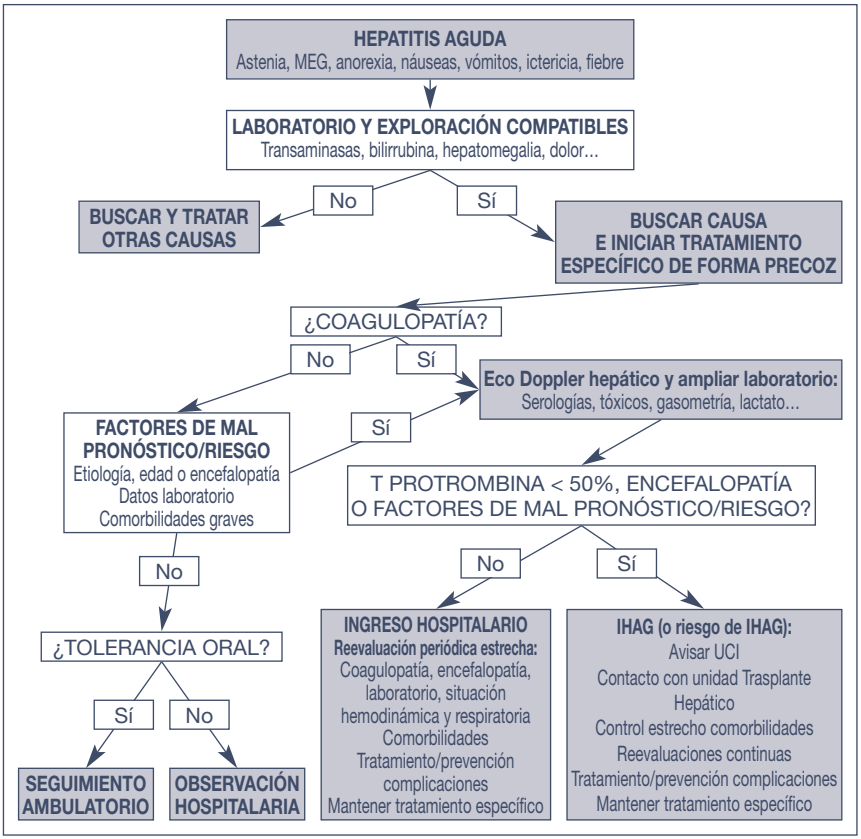
O'Grady JG, Alexander GJM, Hayllar KM *et al.* Gastroenterology. 1989;97:439.

DESTINO DEL PACIENTE

Todos los enfermos han de ser ingresados en una unidad de Cuidados Intensivos, salvo contraindicaciones individuales específicas, y entrar en contacto precozmente con una unidad de Trasplante Hepático.

ALGORITMOS DE ACTUACIÓN





BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez de Miguel F, Domínguez García N, Pérez Castaño C. Hepatitis aguda y fallo hepático fulminante. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 Octubre. Univadis. MSD 2014.
- Friedman LS. Diseases of the liver. En: McPhee SJ, Papadakis MA, Tierney jr LM (eds). Current Medical Diagnosis and Treatment. McGraw-Hill. 2007:667-700.
- Lawrence s. F MD. Ischemic hepatitis, hepatic infarction, and ischemiccholangiopathy. UpTodate 2014.
- Lee WM MD, Larson AM MD, Stravitz RT MD. AASLD Position Paper:The Management of Acute Liver Failure:Update 2011Hepatology, September 2011.
- Longo, Fauci, Kasper, Hauser, Jameson, Loscalzo. Harrison Principios de Medicina Interna.18ª Edición.McGraw-Hill; 2012.
- Santi L, Maggioli C, Mastrorobertoetals M. Acute liver failure causedby Amanita phalloides poisoning. Review Article. Internacional J Hepatology. 2012.

Capítulo 45

Ascitis cirrótica y encefalopatía hepática

Nathalí Guiracoche Papetti

INTRODUCCIÓN

La hepatopatía crónica consiste en una serie de alteraciones hepáticas de múltiples causas, que se prolongan durante más de 6 meses. El diagnóstico se sospecha por alteración persistente de las pruebas de función hepática asociado a grados variables de lesiones difusas del parénquima hepático (infiltrado inflamatorio, necrosis hepatocelular y fibrosis hepática). Sus causas son múltiples, y entre las principales nos encontramos los virus hepatotropos, el alcohol, la esteatosis y los fármacos. El diagnóstico definitivo exigiría biopsia hepática, aunque actualmente disponemos de pruebas no invasivas que permiten un adecuado diagnóstico causal y estadiaje de la enfermedad, sin tener que realizar la misma.

La cirrosis hepática es una condición que se define histopatológicamente como el grado más avanzado de fibrosis, caracterizado por una distorsión de la arquitectura hepática y la formación de nódulos de regeneración, que finalmente condiciona insuficiencia hepatocelular e hipertensión portal. La primera fase de la enfermedad (cirrosis compensada) suele ser asintomática o con síntomas inespecíficos como anorexia, astenia o pérdida de peso. A medida que evoluciona la enfermedad comienzan a desarrollarse las complicaciones derivadas de la insuficiencia hepatocelular (ictericia, coagulopatías, hipoalbuminemia y encelofapatía hepática) y la hipertensión portal (ascitis, hemorragia por varices esofagogástricas) señalando el inicio de la enfermedad cirrótica descompensada.

Las escalas más utilizadas para establecer un pronóstico en términos de supervivencia son la clasificación de Child-Pugh (Tabla 45.1), método útil para la estratificación de

Tabla 45.1. Clasificación Child Pugh de la gravedad de la enfermedad hepática

PARÁMETRO	PUNTUACIÓN		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina	< 2 mg/dl	2-3 mg/dl	> 3 mg/dl
Albúmina	> 3,5 g/dl	2,8-3,5 g/dl	< 2,8 g/dl
Encefalopatía	Ninguna	Grado 1-2	Grado 3-4
Tiempo protrombina	> 50%	50-30%	< 30%

GRADO	PUNTUACIÓN	ESTADIO	SUPERVIVENCIA	
			1 AÑO	2 AÑOS
A	5-6	Enfermedad compensada	100%	85%
B	7-9	Compromiso funcional	80%	60%
C	10-15	Enfermedad descompensada	45%	35%

la gravedad, el riesgo quirúrgico y el pronóstico en general; y la clasificación MELD (*Model for End-stage Liver Disease*), aprobada para la asignación de prioridad entre los pacientes que esperan un trasplante de hígado. Está basada en datos objetivos y por ello se utiliza cada vez más en la predicción de resultados, en pacientes con enfermedad hepática en general. Ambas son actualizables y reflejan la mejoría o empeoramiento del enfermo en el tiempo.

Analizaremos en este capítulo dos de las principales complicaciones de la cirrosis hepática: la ascitis (junto con la peritonitis bacteriana espontánea y el síndrome hepatorrenal) y la encefalopatía hepática.

ASCITIS

DEFINICIÓN

Se define como la acumulación patológica de líquido en la cavidad peritoneal.

ETIOLOGÍA

La causa principal de ascitis en nuestro medio es la cirrosis hepática, si bien existen otras causas que deben conocerse (Tabla 45.2). La ascitis supone la complicación más frecuente de la cirrosis. Aproximadamente el 60% de los pacientes con cirrosis compensada presentarán un episodio de ascitis en los primeros 10 años de seguimiento. Su existencia está a menudo asociada con un empeoramiento de la calidad de vida de los enfermos y con la presencia de otras complicaciones como las infecciones bacterianas, la hiponatremia y la insuficiencia renal

La supervivencia aproximada de un paciente que desarrolla ascitis es del 85% al año, y del 50% a los 5 años del diagnóstico, por lo que el trasplante hepático debe ser considerado como una opción de tratamiento.

Tabla 45.2. Causas de ascitis

HIPERTENSIÓN PORTAL ASOCIADA	SIN HIPERTENSIÓN PORTAL
– Cirrosis hepática - Hepatitis aguda alcohólica, hepatitis crónica activa, fallo hepático fulminante, tumores hepáticos, enfermedad veno-oclusiva hepática – Insuficiencia cardiaca – Pericarditis constrictiva, trombosis portal, etc.	– Carcinomatosis peritoneal, peritonitis infecciosa, gastroenteritis eosinofílica, diálisis peritoneal – Infecciosas: tuberculosis, bacterias, hongos, parásitos – Hipoalbuminemia: síndrome nefrótico, enteropatía, pierde proteínas, malnutrición severa – Otras: ascitis quilosa, ascitis pancreática, mixedema, enfermedades autoinmunes

CLASIFICACIÓN

La ascitis se clasifica, según la cantidad de líquido acumulada, en *grado 1* (mínima y sólo detectable por ecografía), *grado 2* (moderada, no interfiere con las actividades

cotidianas) y *grado 3* (grave o a tensión, generalmente asociado a disnea, que interfiere de forma importante con las actividades cotidianas del paciente).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes acuden a Urgencias por un aumento del perímetro abdominal, que puede acompañarse o no de edema periférico. Las manifestaciones varían en función de la cantidad de líquido y de la patología subyacente, con un amplio rango de síntomas desde molestias y distensión abdominal ligera, hasta aumentos muy importantes del perímetro abdominal y disnea. Preguntaremos por el tiempo de evolución de los síntomas, presencia de fiebre, dolor abdominal, cuadro constitucional, disnea y ortopnea o edemas en miembros inferiores asociados. Es importante detallar antecedentes familiares y personales (viajes recientes, enfermedades o cirugías previas, fármacos, consumo de alcohol o drogas, transfusiones, tatuajes y factores de riesgo para enfermedades de transmisión sexual).

En el examen físico encontramos distensión abdominal, matidez en flancos a la percusión (positiva a partir de 500-1.000 ml) que es cambiante con la rotación de posición del paciente y el signo de la oleada ascítica (percusión en un flanco y percepción del líquido en el otro flanco).

DIAGNÓSTICO

Determinaciones analíticas: se solicitarán hemograma, coagulación y bioquímica con glucemia, urea/BUN, creatinina, sodio, potasio, albúmina y perfil hepático. Son imprescindibles unos iones en orina para el manejo posterior tanto de la ascitis como de las posibles alteraciones electrolíticas que la pueden acompañar, especialmente la hiponatremia. En función de sospecha específica podremos pedir otros parámetros.

Pruebas de imagen: para confirmar la presencia de ascitis en casos dudosos se requiere una ecografía abdominal o la realización de paracentesis diagnóstica. La ecografía abdominal permite detectar pequeñas cantidades de líquido peritoneal (a partir de 100 ml) y además permite marcar un punto seguro de punción para paracentesis y aportar otros datos como la morfología del hígado, evidencias de hipertensión portal y descartar la presencia de lesiones ocupantes de espacio. Los hallazgos de la ecografía nos pueden orientar también hacia otras causas de la ascitis no relacionadas con la cirrosis.

Análisis del líquido ascítico: el análisis del líquido ascítico es fundamental para el diagnóstico etiológico de la ascitis. Indicada en todo enfermo con ascitis de reciente aparición, ascitis refractaria y ascitis conocida en caso de sospecha de infección, encefalopatía o descompensación clínica o analítica. La paracentesis se asocia a escasas complicaciones como sangrado, infección o perforación intestinal, aún cuando hay coagulopatía severa o plaquetopenia, y en general no está indicada la administración de plasma fresco congelado ni plaquetas previa a su realización. La valoración inicial en Urgencias exige muestras para recuento celular y fórmula leucocitaria, proteínas totales y albúmina. Si existe sospecha de peritonitis deben enviarse muestras

a Microbiología para cultivo (2 frascos de hemocultivo: aerobios y anaerobios). Según sospecha etiológica podemos enviar también muestras para cultivo de hongos, para citología (carcinomatosis) o para bioquímica con determinaciones específicas: adenosin deaminasa (tuberculosis), triglicéridos (ascitis quilosa), bilirrubina (perforación biliar y tracto digestivo alto), glucosa, LDH (peritonitis espontánea y secundaria) y amilasa (enfermedades pancreáticas y perforación o infarto intestinal).

El recuento de polimorfonucleares (PMN) nos permite descartar la infección del líquido y/o la peritonitis bacteriana espontánea (PBE), que es la infección más frecuente de la cirrosis. *Cuando el recuento de PMN es superior a 250 células/mm^3 se considera diagnóstico de PBE.*

La cuantificación de proteínas totales en el líquido (PLA) nos permite orientar la etiología de la ascitis. Habitualmente unas PLA ≤ 2,5 g/dl orientan a etiología cirrótica, mientras que en pacientes con ascitis cardiaca, neoplasias o procesos inflamatorios, las PLA son ≥ 2,5 g/dl, aunque podemos encontrar pacientes cirróticas que superan ese valor y viceversa. Para ello la diferencia entre la albúmina sérica y la del líquido ascítico nos permite calcular el gradiente de albúmina (GAlb) que indica de forma más precisa la etiología de la ascitis. Un GAlb ≥ 1,1 g/dl implica ascitis de etiología cirrótica con una precisión del 97% (Tablas 45.3 y 45.4*).*

Tabla 45.3. Patrones líquido ascítico más frecuentes

	ASPECTO	GRADIENTE ALBÚMINA (GALB)	PROTEÍNAS (g/dl)	CÉLULAS (LEUCOCITOS/mm^3)	OTROS
Cirrosis hepática	Pajizo	≥ 1,1	≤ 2,5	≤ 250 (> 50% linfocitos)	
Insuficiencia cardiaca	Pajizo	≥ 1,1	≥ 2,5	≤ 500 (> 50% linfocitos)	
Nefrótica	Pajizo, quiloso	≤ 1,1	≤ 2,5	≤ 250	Proteinuria
Peritonitis bacteriana espontánea	Turbio	≥ 1,1	≤ 1	≥ 500 (> 250 PMN) > 50% PMN	Cultivo monomicrobiano Glucosa > 50 mg/dl LDH LA < 225 U/l
Peritonitis bacteriana secundaria	Turbio, purulento	≤ 1,1 ≥ 1,1	≥ 1	≥ 1.000 > 50% PMN	Cultivo polimicrobiano Glucosa < 50 mg/dl LDH LA > 225 U/l
Pancreática	Variable	≤ 1,1	≥ 2,5	Variable (habitualmente > 50% PMN)	Amilasa > 100
Carcinomatosis peritoneal	Pajizo, hemático	≥ 1,1 (con HTP) ≤ 1,1	> 2,5	≥ 500 (> 70% linfocitos)	Citología
Tuberculosa	Variable	≤ 1,1 ≥ 1,1 (cirrosis)	≥ 2,5	≥ 500 (> 70% linfocitos)	ADA Baciloscopia
Quilosa	Lechoso, turbio	≤ 1,1	≥ 2,5	≥ 500 (> 50% linfocitos)	Triglicéridos

Gradiente albúmina (GAlb): diferencia entre la albúmina sérica y la del líquido ascítico: ADA: adenosín de aminasa; PMN: polimorfonucleares (neutrófilos); HTP: hipertensión portal; LDH: lactato deshidrogenasa; LA: líquido ascítico.

Tabla 45.4. Cuándo realizar paracentesis diagnóstica

– Todo paciente con ascitis que ingresa en el hospital
– Ascitis que asocia: signos de infección peritoneal (dolor abdominal, descompresión abdominal dolorosa y/o alteraciones de la motilidad intestinal), signos de infección sistémica (fiebre, leucocitosis, shock séptico), encefalopatía hepática, deterioro de la función renal y/o hepática, hemorragia digestiva alta

TRATAMIENTO

Medidas generales

La abstinencia de alcohol en todos los pacientes con cirrosis es una de las primeras medidas que hay que tomar para frenar la progresión de la enfermedad y disminuir las complicaciones.

La reducción en la ingesta de sodio entre 1-2 g/día favorece un balance negativo y ayuda a la desaparición de la ascitis y los edemas, con lo que se consigue controlar la ascitis en un 10-20%. Esto se consigue con la restricción de sal en las comidas y evitando el consumo de comida precocinada y de alimentos en conserva.

Tratamiento específico:

- **Diuréticos:** el diurético de elección es la espironolactona dado el hiperaldosteronismo que se desarrolla en la cirrosis. Se recomienda en un **primer episodio de ascitis o ascitis leve:** espironolactona 100 mg/día oral en monoterapia, pudiendo aumentar dosis semanalmente hasta conseguir respuesta. Si no se consigue una respuesta adecuada, se puede añadir furosemida. En pacientes alérgicos o que desarrollan ginecomastia dolorosa se podrá utilizar amiloride (Ameride® 10-40 mg/día. No asociar furosemida por el riesgo de hipopotasemia). En pacientes con **ascitis recurrente o con edemas periféricos**, se recomienda iniciar terapia combinada: espironolactona 100 mg/día + furosemida 40 mg/día, aumentando dosis hasta conseguir respuesta (máximo 400 mg espironolactona/día y furosemida 160 mg/día). El tratamiento debe ajustarse cada 5 días, hasta conseguir una pérdida de peso de no más de 0,5 kg/día en pacientes sin edemas y de 1 kg/día en aquellos que asocian edemas para evitar la aparición de una insuficiencia renal. Una vez controlada la ascitis, las dosis pueden reducirse más rápidamente hasta un nivel de manteminiento (habitualmente en torno a la mitad de las dosis alcanzadas). En los enfermos que no responden al tratamiento, las causas más comunes son: ascitis refractaria (Na orina < 78 mmol/día), mal cumplimiento de la dieta hiposódica (Na orina > 78 mmol/día), excesiva actividad física, toma de antiinflamatorios no esteroideos, hepatocarcinoma y/o trombosis portal. Los efectos secundarios más frecuentes son la insuficiencia renal prerrenal, que suele ser reversible al suspender el tratamiento (aunque en ocasiones puede desencadenar un síndrome hepatorrenal), la encefalopatía hepática, hiponatremia, **hipopotasemia** (furosemida) o **hiperpotasemia** (espironolactona) o calambres musculares (probablemente secundario a hipomagnesemia y/o hipopotasemia) (Tabla 45.5).

Tabla 45.5. Cuándo suspender o evitar los diuréticos

– Aumento progresivo de creatinina o fracaso renal prerenal (creatinina > 2 mg/dl)
– Situaciones hipovolémicas
– Encefalopatía hepática
– Hiponatremia <120 mEq/l
– Hiperpotasemia > 6 mEq/l o HipoK < 3 mEq/l
– Calambres musculares severos

- **Paracentesis evacuadora:** es el tratamiento de elección en pacientes con ascitis a tensión o ascitis grado 3. Aunque los pacientes cirróticos suelen asociar coagulopatía, se trata de una técnica con pocas complicaciones hemorrágicas incluso en pacientes con INR ≥ 1,5 y/o plaquetas ≤ 50.000/mm^3. Se extraerá la mayor cantidad de líquido posible para mejorar los síntomas. Para prevenir la disfunción circulatoria postparacentesis (que podría desencadenar hiponatremia y sindrome hepatorrenal) debe realizarse expansión del volumen plasmático con albúmina 6-8 g/litro evacuado (aproximadamente 1 vial de albúmina 50 ml al 20% por cada litro extraído). En caso de extracciones < 4-5 litros no es necesaria la reposición. Una vez realizada, deben iniciarse diuréticos a dosis bajas para prevenir su reaparición.

Contraindicaciones relativas: signos clínicos de coagulación intravascular diseminada (CID), fibrinolisis primaria, íleo masivo con distensión intestinal, cicatriz quirúrgica en el punto de punción.

Restricción hídrica si hiponatremia < 125 mEq/l (entre 1-1,5 l/día).

COMPLICACIONES

Ascitis refractaria (AR): aquella que no es posible tratar con diuréticos o que reaparece en menos de 4 semanas, bien por falta de respuesta, a pesar de dosis máxima de diuréticos o porque el uso de los mismos (incluso a dosis mínimas) desencadena efectos secundarios que obliga a suspenderlos. Es obligatorio descartar otras causas de persistencia de ascitis como incumplimiento terapéutico, PBE, hepatocarcinoma o trombosis portal. Para el tratamiento de la AR existen diversas posibilidades: se recomienda el uso de midodrina oral (5 mg/8 h e ir ajustando dosis hasta un máximo de 17,5 mg/8 h) puesto que aumenta la presión arterial y mejora la perfusión renal, la realización de paracentesis evacuadoras programadas, la colocación de un TIPS (cortocircuito porto-sistémico transyugular) o el trasplante hepático como única medida eficaz. La media de supervivencia de los pacientes que desarrollan AR son 6 meses. En pacientes con ascitis deberían evitarse fármacos como antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores enzima convertidora angiotensina, antagonistas receptores angiotensina II, y sobre todo en pacientes con AR, los betabloqueantes no selectivos, como propanolol que han demostrado una disminución de la supervivencia.

Peritonitis bacteriana espontánea (PBE): se define como la infección del líquido ascítico, generalmente monomicrobiana (especialmente *E. coli*), en ausencia de foco infeccioso intraabdominal. Es una complicación frecuente en pacientes cirróticos. Su

presentación clínica es muy variable, pudiendo ser asintomática o bien cursar como infección sin foco claro, con fiebre, leucocitosis y dolor abdominal. Puede presentarse con clínica de peritonitis (dolor abdominal, vómitos, diarrea, íleo) o como descompensación de otra complicación de cirrosis, especialmente encefalopatía o deterioro de la función renal. Para el diagnóstico es necesario un recuento de PMN $\geq$ 250/µl en LA (si el líquido es hemático debemos restar 1 leucocito/750 hematíes y 1 PMN/250 hematíes), además de enviar muestras para cultivo en 2 frascos de hemocultivos (Tabla 45.3). Se define **PBE con cultivo negativo** a la elevación de PMN sin aislamiento del germen causal. La **bacteriascitis** es la presencia de microorganismo en cultivo de líquido ascítico, con un recuento $\leq$ 250 PMN/µl y sin datos de infección o dolor abdominal. Debe repetirse la paracentesis con recuento celular y cultivos y actuar en consecuencia (si PMN $\geq$ 250 tratar como PBE; si PMN $\leq$ 250 y cultivo +: tratar; si PMN $\leq$ 250 y cultivo -: no tratar). *Para el tratamiento:*

- Medidas generales: valorar fuidoterapia si inestabilidad hemodinámica, y en caso de shock, fármacos vasoactivos. Evitar causas que favorezcan la encefalopatía hepática o empeoramiento de la función renal (diuréticos o fármacos nefrotóxicos). Si ascitis a tensión: paracentesis evacuadora.
- Debe iniciarse antibioterapia empírica precoz tras el diagnóstico de PBE con cefotaxima 2 g/8 h o ceftriaxona 2 g/24 h. Como alternativa pueden utilizarse amoxicilina/clavulánico 1 g/8 h o levofloxacino 500 mg/12 h (u ofloxacino) si no se ha realizado profilaxis previa con quinolonas. Si la PBE es de origen nosocomial, iniciar tratamiento con carbapenems.
- La administración de albúmina en dosis de 1,5 g/kg en las 6 primeras horas tras el diagnóstico y 1 g/kg/24 h durante las siguientes 48 h previene el desarrollo de síndrome hepatorrenal y reduce la mortalidad, sobre todo en pacientes con insuficiencia hepática grave (Bi > 4 mg/dl) o deterioro de función renal (creatinina > 1 mg/dl o BUN > 30 mg/dl).
- Si no hay buena respuesta, se realizará paracentesis de control a las 48 h.

Para la profilaxis:

- Cirróticos sin antecedentes de PBE y PLA > 1,5 g/dl, no requieren profilaxis.
- Tras primer episodio de PBE: norfloxacino 400 mg/día de forma permanente. Como alternativa sulfametoxazol-trimetoprim (800-160 mg/24 h).
- Hepatópatas con episodio de hemorragia digestiva: ceftriaxona 1 g/24 h durante 7 días (o norfloxacino 40 mg/12 h una vez controlado el sangrado y tolera vía oral).
- Pacientes con PLA < 1,5 g/dl y al menos 1 de los siguientes (creatinina > 1,2 mg/dl; Na < 130 mg/dl, Bi > 3 mg/dl, BUN > 25 mg/dl o Child > 9): norfloxacino 400 mg/día.

Síndrome hepatorrenal (SHR): es una complicación grave de enfermos con cirrosis avanzada y ascitis, que también puede verse en hepatitis alcohólica. Se trata de una insuficiencia renal de carácter funcional por lo que es potencialmente reversible.

Se manifiesta como alteración de la función renal, hipotensión arterial, oligoanuria (< 500 ml/d), natriuresis < 10 mEq/d e hiponatremia dilucional.

Se trata de un diagnóstico de exclusión, por lo que es imprescindible descartar otras causas de insuficiencia renal (Tabla 45.6).

Tabla 45.6. Criterios para el diagnóstico de SHR

- Presencia de cirrosis y ascitis
- Creatinina plasmática > 1,5 mg/dl
- Ausencia de mejoría de la creatinina plasmática tras 48 h de suspensión del tratamiento diurético y expansión de volumen con albúmina (1 g/kg/día con un máximo de 100 g/día)
- Ausencia de shock
- Ausencia de tratamiento reciente o actual con fármacos nefrotóxicos
- Ausencia de daño parenquimatoso renal, definido por proteinuria > 500 mg/día, microhematuria (< 50 cilindros por campo) o alteraciones renales en las pruebas de imagen

Se distinguen 2 tipos:

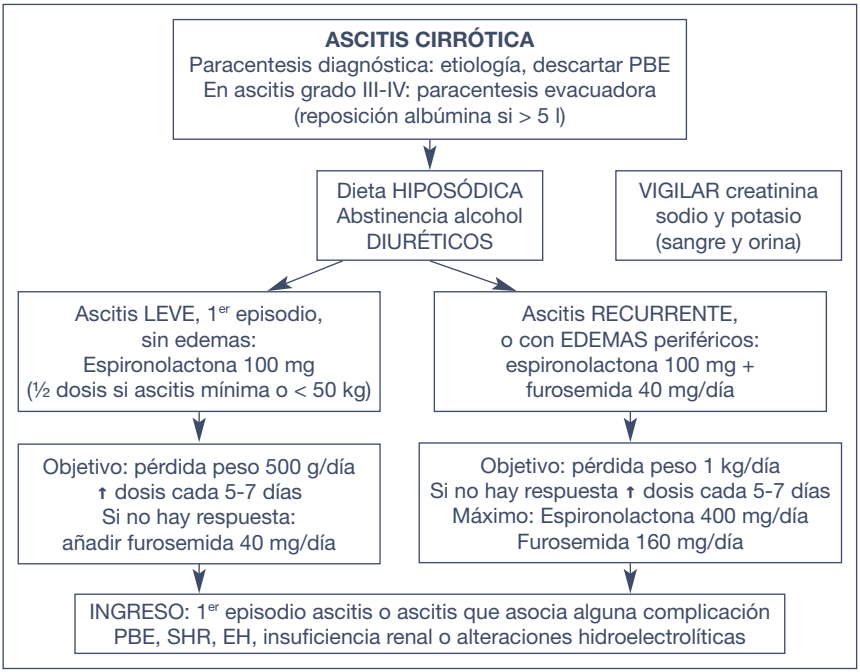
- **SHR tipo I:** deterioro rápidamente progresivo (< 2 semanas) y **creatinina sérica > 2,5 mg/dl.** Suele desencadenarse por un factor precipitante: PBE, hepatitis alcohólica, paracentesis evacuadora sin reposición o hemorragia digestiva. Exige valoración por unidad de Cuidados Intensivos. La supervivencia media sin tratamiento es inferior a 1 mes.
- **SHR tipo 2:** deterioro lentamente progresivo, con creatinina sérica 1,5-2,5 mg/dl y ascitis refractaria. No suele existir factor precipitante. La supervivencia media sin tratamiento es de 6 meses. Exige valoración por unidad de Trasplante Hepático.

El tratamiento médico más efectivo es la asociación de vasoconstrictores y albúmina. Se ha utilizado la **terlipresina** (vasoconstrictor esplácnico) a dosis de 1 mg/4 horas en bolo iv hasta la reversión del cuadro o hasta un máximo de 14 días. Si la creatinina no disminuye un 25% en 3 días de tratamiento, se puede aumentar hasta 2 mg/4 h. El objetivo es conseguir una creatinina < 1,5 mg/dl. Se asocia albúmina 1 g/kg el primer día seguido de 40 g/día posteriormente. Otros vasoconstrictores como octeótride y midodrina, asociados a albúmina, han demostrado ser eficaces en el SHR tipo 1. Están **contraindicados** en pacientes con enfermedad cardiovascular isquémica. Otros tratamientos como la realización de TIPS y la hemodiálisis pueden ser necesarios como puente hasta el trasplante hepático, si está indicado.

DESTINO DEL PACIENTE

Criterios de ingreso: primer episodio de ascitis, para completar estudio. Ascitis que se acompaña de complicaciones como peritonitis bacteriana, insuficiencia renal, alteraciones hidroelectrolíticas importantes o encefalopatía. **Pacientes con síndrome hepatorrenal:** si no pueden ser seguidos en la unidad de Trasplantes de forma cercana deben también ingresar. En otros casos dependerá de la enfermedad causal y comorbilidades.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

DEFINICIÓN

Es un trastorno metabólico neuropsiquiátrico, potencialmente reversible, provocado por la acción de diversos tóxicos sobre el sistema nervioso central, debido a una insuficiencia hepatocelular (aguda o crónica) y/o cortocircuitos portosistémicos. Para producir clínica suelen ser necesarios la presencia de uno o varios factores precipitantes o desencadenantes. En Urgencias se deberá hacer un diagnóstico diferencial con otras causas de encefalopatía y encontrar los factores precipitantes.

ETIOLOGÍA

Pese a que la patogenia no está del todo clara, la hipótesis más aceptada es que debido a una disfunción hepática severa y/o circuitos portosistémicos, alcanzan la circulación sistémica productos nitrogenados procedentes del intestino, que no han podido ser metabolizados por el hígado. El principal tóxico implicado es el amoníaco, que atraviesa la barrera hematoencefálica, causando una alteración en los mecanismos de neurotransmisión dopaminérgica.

Factores desencadenantes: además del amoníaco existen otros factores que actúan como precipitantes para el desarrollo de una encefalopatía hepática:
- Fármacos y tóxicos: benzodiacepinas, barbitúricos, diuréticos, alcohol.
- Deshidratación: vómitos, diarrea, hemorragias, diuréticos, paracentesis evacuadora.
- Aumento del amonio o de su entrada en el cerebro: dieta con exceso de proteínas, hemorragia digestiva, infecciones (sobre todo urinarias, respiratorias y PBE), alteraciones electrolíticas (muy especialmente hipokaliemia), estreñimiento o alcalosis metabólica (diuréticos).
- Comunicaciones portosistémicas: shunts espontáneos, postquirúrgicos o TIPS.
- Progresión a hepatocarcinoma.
- Trombosis portal o vena hepática.

Cuando no se encuentra factor precipitante, suele indicar empeoramiento de la función hepática.

CLASIFICACIÓN

Se diferencian 3 tipos de encefalopatía hepática (EH):
- Tipo A: asociada a fallo hepático agudo.
- Tipo B: en pacientes con conexiones porto-sistémicas sin alteraciones hepáticas.
- Tipo C: asociada a cirrosis e HTP, con o sin conexiones porto-cava.

Dentro de la EH asociada a cirrosis (tipo C), se diferencian:
- EH episódica espontánea: factor precipitante identificado.
- EH persistente: déficits cognitivos que alteran la actividad cotidiana del paciente. Si al suspender el tratamiento, reaparece la clínica, se consideran dependientes del tratamiento.
- EH mínima: deterioro de la calidad de vida del paciente. No tiene expresión clínica. Se caracteriza por la dificultad para superar pruebas que exploran la función cognitiva y por alteraciones de pruebas neurofisiológicas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La EH se caracteriza por la presentación de déficits cognitivos y una disminución de las funciones neuromusculares en distintos grados.

El sistema de evaluación clínica más utilizado es el de West Haven, que clasifica la EH en 4 grados según la valoración del estado mental (Tabla 45.7).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la encefalopatía es fundamentalmente clínico.

Debe recogerse una anamnesis detallada y confirmada por familiares (especialmente sobre el consumo de fármacos y/o alcohol). Acompañada por una exploración física completa con exploración neurológica minuciosa y tacto rectal. Entre las **pruebas complementarias** solicitaremos: hemograma (si leucocitosis, sospechar infección), bioquímica (glucosa, urea, iones, perfil hepático y amonio, teniendo en cuenta que niveles altos de amonio no implican un diagnóstico y no es específico de EH), coagu-

Tabla 45.7. Grados de encefalopatía hepática (Escala West Haven)

GRADO	CONSCIENCIA	EXPLORACIÓN	ELECTRO-ENCEFALOGRAMA
I	Confusión leve. Bradipsiquia Euforia o ansiedad. Irritabilidad Disminución de la atención Alteración del sueño	Temblor Incoordinación muscular	Normal o ritmo lento
II	Somnolencia/apatía Alteración personalidad Alteración del comportamiento Desorientación temporoespacial Pérdida de memoria	Asterixis Ataxia Disartria	Ritmo lento Ondas theta
III	Confusión. Desorientación Somnolencia. Amnesia A veces agitación	Asterixis, clonus, nistagmus Hiperreflexia, Babinsky Rigidez muscular	Ondas trifásicas
IV	Estupor y coma	Midriasis, postura descerebración Reflejo oculocefálico	Ondas delta

lación, gasometría, orina, paracentesis si ascitis (con estudio del LA), radiografía de tórax y electrocardiograma. Otras: según sospecha clínica específica (tomografía cerebral, punción lumbar, tóxicos orina, iones orina, cultivos, electroencefalograma…). Dado que las alteraciones son inespecíficas e indistinguibles de las encefalopatías por otras causas, es necesario hacer un **diagnóstico diferencial:** lesiones intracraneales: hematomas (subdural o intraparenquimatoso), tumores, infartos cerebrales. Infecciones del sistema nervioso central: meningitis, encefalitis, abscesos. Intoxicaciones: alcohol, drogas de diseño, psicofármacos (benzodiacepinas o neurolépticos), salicilatos, metales pesados. Encefalopatías metabólicas: hipoglucemia, cetoacidosis, hipoxemia, hipercapnia, uremia, alteraciones hidroelectrolíticas y equilibrio ácido-base. Otros: síndrome de abstinencia alcohólica, síndrome Wernicke-Korsakoff, histeria, cuadros conversivos, enfermedad de Wilson.

TRATAMIENTO

La clave del manejo de la encefalopatía está en el tratamiento de la enfermedad de base y de los factores desencadenantes que la han descompensado.

Medidas generales:

- Asegurar la vía aérea, con aspiración de secreciones y administración de oxigenoterapia. Monitorización continua de la saturación de oxígeno. Si es preciso, intubación endotraqueal.
- Mantener condiciones adecuadas de hidratación, vigilando el deterioro de la función renal.
- Corregir las alteraciones iónicas y del equilibrio ácido-base.

- Grado III-IV: sondaje vesical y considerar sonda nasogástrica.
- Evitar sedantes, es preferible contención mecánica en caso de agitación. Si precisa: haloperidol.

Tratamiento específico:

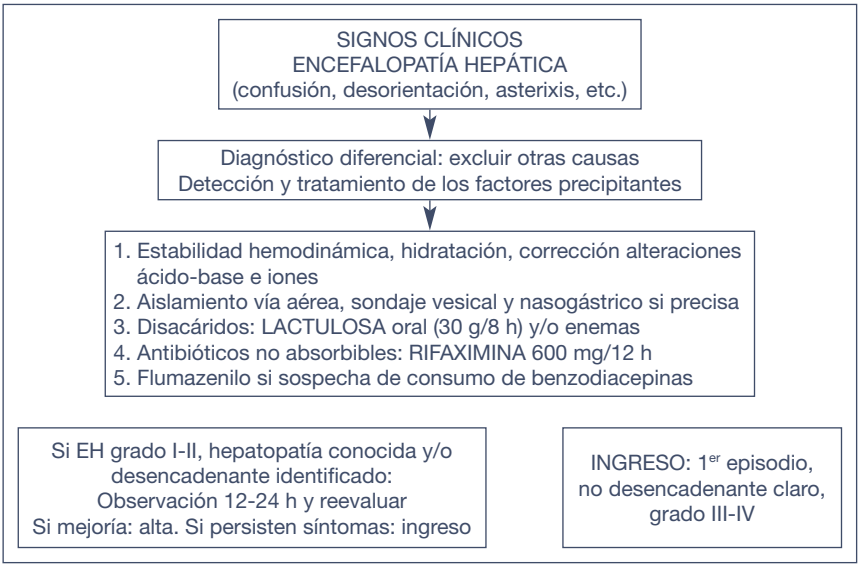
- **Laxantes (disacáridos no absorbibles): lactulosa (Duphalac®)** y **lactitiol (Emportal®):** se consideran la primera línea de tratamiento en base a sus propiedades para disminuir el amonio plasmático. La dosis inicial de lactulosa es de 45-90 g/día (repartidos en 3-4 tomas) vía oral o por sonda, hasta obtener deposición y posteriormente ajustados para 2-3 deposiciones diarias. Se pueden administrar en forma de enemas (200-300 ml de lactulosa en 700 ml de agua cada 4-8 h), aislados o combinados con vía oral. Son útiles también como profilaxis. Como efectos secundarios presentan dolor abdominal, diarrea, flatulencia, alteraciones electrolíticas, y deben utilizarse con precaución en diabéticos.
- **Antibióticos no absorbibles: rifaximina y paramomicina (Humatin® soluc. 125 mg/5 ml):** se recomienda asociar al tratamiento con disacáridos, **rifaximina** en pacientes con EH. Iniciar a dosis de 600 mg/12 h (no precisa ajuste de dosis según función renal). No presenta apenas efectos adversos y suele ser bien tolerado. La paromomicina tiene una eficacia similar a la rifaximina pero no puede ser utilizado durante periodos prolongados por el riesgo de ototoxicidad y nefrotoxicidad. La dosis es de 2-4 g/día repartidos en tomas (aproximadamente 30 ml = medio frasco cada 6-12 h) vía oral o por sonda. Se recomienda para pacientes que no puedan tomar rifaximina. Otros antibióticos como el metronidazol o la vancomicina han demostrado su utilidad.
- **Flumazenilo:** si hay sospecha de consumo de benzodiacepinas (1 mg en bolo iv).
- **Dieta:** en cuanto el nivel de consciencia lo permita, debe reintroducirse una dieta enteral normoproteica (aprox. 1 g/kg/día), con aminoácidos de origen vegetal y ramificados, repartiendo la ingesta en pequeñas cantidades 4-6 veces al día. Se ha comprobado que la clásica dieta hipoproteica no mejora la evolución de la EH.
- Oclusión de shunts portosistémicos espontáneos (esplenorrenales o gastrorrenales) o TIPS: sólo debe llevarse a cabo tras el fracaso de resto de medidas. Debe ser realizado en centros experimentados por parte de radiología intervencionista.
- Otras alternativas en estudio: L-ornitina aspartato, acarbosa, benzoato sódico, L-carnitina.

Profilaxis: en pacientes con episodios recurrentes de EH, se ha demostrado la utilidad de rifaximina a dosis de 600 mg/12 h para prevenir nuevos episodios, disminuir las complicaciones y el número de ingresos**.**

DESTINO DEL PACIENTE

Criterios de ingreso: ante un primer episodio de encefalopatía hepática. Encefalopatía hepática sin claro desencadenante. Grado I-II, si hepatopatía conocida y desencadenante identificado: observación hospitalaria durante 12-24 horas con tratamiento etiológico y específico. Si resolución o buena evolución del cuadro, valorar alta. Si no se objetiva mejoría, ingreso. Grado III-IV.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. J Hepatol. 2010;53:397-417.
– Ferenci P, Runyon BA. Hepatic encephalopathy in adults: Treatment. UpToDate. 06 Sept. 2013; www.uptodate.com
– Runyon BA. AASLD practice guidelines. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. Hepatology Feb 2013. Updated guideline based on the previously published version. Hepatol. 2009;49:2087-107.
– Such J, Runyon BA. Ascites in adults with cirrhosis: Diuretic-resistant ascites. UpToDate. 10 Jul. 2013; www.uptodate.com

Capítulo 46

Isquemia intestinal y colitis isquémica

Eneko Zugazaga Badallo

DEFINICIÓN

La isquemia intestinal (II) se produce por una reducción del flujo sanguíneo intestinal como consecuencia de una alteración de la circulación sistémica o, por un problema local anatómico o funcional. Las consecuencias pueden ser fatales desarrollándose infarto de la pared intestinal, perforación y sepsis por lo que el diagnóstico y tratamiento tempranos son imprescindibles. La II se subdivide en: II AGUDA, II CRÓNICA y COLITIS ISQUÉMICA (CI).

ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La IIA se produce por una hipoperfusión intestinal brusca como consecuencia de la obstrucción al flujo arterial o venoso. Entre los principales factores de riesgo se encuentran la edad avanzada, la arterioscleoris, los estados de bajo gasto cardiaco, arritmias y enfermedades valvulares cardiacas, infarto agudo de miocardio (IAM) reciente y malignidad intraabdominal. Las causas principales de IIA se resumen en la Tabla 46.1.

Tabla 46.1. Causas e incidencia aproximada de isquemia mesentérica aguda

Embolia de la arteria mesentérica superior	40-50%
Trombosis de la arteria mesentérica superior	20-30%
Isquemia mesentérica no oclusiva	10-20%
Trombosis vena mesentérica	10%
Isquemia focal segmentaria	5%

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Embolia

Dolor abdominal súbito de gran intensidad de localización periumbilical, deseo urgente de defecación a menudo hemorrágica, náuseas y vómitos. Dolor de intensidad desproporcionada respecto de los hallazgos físicos: inicialmente el abdomen es blando sin signos de irritación peritoneal. Pueden presentar síntomas de embolia sincrónica a otro nivel del organismo. El dolor severo es más frecuente si afecta al intestino delgado que al colon.

Trombosis

Dado que presentan abundante circulación colateral el cuadro es frecuentemente subagudo y pueden presentar los síntomas desde hace una o dos semanas. El 30% viene

precedido de clínica de angina abdominal de semanas o meses de duración. Si la instauración es brusca la clínica es similar al de la embolia.

Isquemia mesentérica no oclusiva

Frecuentemente afecta a ancianos críticamente enfermos con severa arteriosclerosis mesentérica y que presentan un evento hemodinámico agudo. Con frecuencia se encuentran sedados e intubados por lo que no pueden expresar el dolor y se presenta como una distensión abdominal inexplicable o una hemorragia intestinal inesperada. Hasta el 25% pueden no presentar dolor abdominal y los síntomas pueden estar enmascarados por la enfermedad desencadenante como hipotensión arterial, hipovolemia, arritmias…

Trombosis venosa

Curso generalmente subagudo excepto en las de instauración brusca tardando semana/s en consultas por dolor abdominal inespecífico difuso, con anorexia y en ocasiones diarrea. Frecuentemente se localiza en hemiabdomen inferior. Es frecuente que presenten fiebre, distensión abdominal y sangre oculta en heces.

Todas las formas clínicas pueden acabar produciendo un infarto intestinal con la aparición de signos de irritación peritoneal, inestabilidad hemodinámica y sepsis con fallo multiorgánico.

DIAGNÓSTICO

Se basa en una sospecha clínica temprana, ya que el retraso en su diagnóstico puede tener consecuencias fatales. La aparición de dolor abdominal súbito con mínimos hallazgos en la exploración física con deposición explosiva en un paciente con factores de riesgo debe hacernos sospechar el cuadro.

Criterios de sospecha

Muchos síntomas son comunes a otros procesos tales como pancreatitis, diverticulitis aguda, obstrucción de intestino delgado o colecistitis. Esto, unido a la elevada mortalidad de la II, hacen necesario un elevado índice de sospecha que posibilite el diagnóstico precoz. La supervivencia es de hasta el 50% si se diagnostica en las primeras 24 h, bajando hasta menos del 30% si se diagnostica después. Hay que considerar siempre los FACTORES DE RIESGO. Debería considerarse este diagnóstico en todo paciente mayor de 60 años con antecedentes de FA, IAM reciente, ICC, embolia arterial o dolor abdominal postpandrial con pérdida de peso previamente a este episodio. No subestimar la gravedad del cuadro por la discordancia de la intensidad del dolor abdominal respecto a los hallazgos de la exploración física. Sólo en fases muy avanzadas se produce necrosis gangrenosa de la pared intestinal con aparición de peritonitis. Puede no haber dolor hasta en un 25% de los casos de isquemia no oclusiva presentándose como una distensión abdominal no explicada, como hemorragia GI o por agravamiento clínico del paciente.

Pruebas complementarias:

- **Laboratorio:** hemograma (leucocitosis, hematocrito elevado), coagulación, bioquímica con enzimas hepatopancreáticas, láctico, LDH, CK y gasometría venosa (todo dolor abdominal súbito con acidosis metabólica debería considerarse IIA hasta de-

mostrarse lo contrario). La elevación del dímero D (aún con sensibilidad y especificidad variables) puede ser sugestiva.

- **Rx abdomen:** los hallazgos son inespecíficos y en fases iniciales puede ser normal. La distensión de asas es indicador de infarto intestinal y la presencia de gas en territorio portal es un signo de mal pronóstico.
- **Eco Doppler:** puede ser utilizada para el diagnóstico. La presencia de asas aperistálticas con retención de líquido, engrosamiento de la pared y la presencia o no de flujo intramural pueden ayuda a tomar la decisión de intervenir quirúrgicamente.
- **TAC/RMN angiográfico abdominal:** es la técnica primordial. Los hallazgos de mayor especificidad son la presencia de gas intramural (neumatosis), la presencia de gas en territorio venoso mesentérico-portal y la ausencia de realce de pared intestinal tras inyección de contraste. Son hallazgos de menor especificidad el engrosamiento de la pared, la congestión de venas mesentéricas y la presencia de ascitis. Debe realizarse sin contraste oral para no enmascarar los vasos mesentéricos.
- **Angiografía mesentérica:** técnica de mayor especificidad y sensibilidad. Permite la infusión de agentes vasodilatadores y trombolíticos aumentando la tasa de supervivencia. Proporciona además un mapa quirúrgico idóneo. Su principal inconveniente es que puede demorar la intervención quirúrgica.

TRATAMIENTO

El tratamiento ha de ser lo más precoz posible una vez la sospecha diagnóstica es firme. Las dilaciones injustificadas aumentan innecesariamente la mortalidad.

Medidas generales:

- **Estabilización hemodinámica:** administración de cristaloides y corrección del desequilibrio ácido-base. Puede ser necesaria la colocación de un catéter de Swan-Ganz para una correcta monitorización. Evitar agentes vasoconstrictores y digital por empeoramiento de la isquemia. Si precisa agentes vasopresores utilizar dobutamina y dopamina a dosis bajas.
- **Descompresión intestinal:** colocación de sonda nasogástrica para la reducción de la presión endoluminal.
- **Antibioterapia:** antibióticos de amplio espectro (piperazilina tazobactam, metronidazol, levofloxacino…). La administración precoz puede reducir la extensión y la gravedad del daño isquémico.
- **Anticoagulación:** las últimas guías aconsejan iniciar de forma precoz la anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) a menos que el paciente sangre activamente.

Sustancias vasodilatadoras vía iv

Tras la estabilización hemodinámica e iniciada la anticoagulación, con el objetivo de reducir el vasoespasmo de territorio mesentérico. Administrar glucagón a dosis inicial de 1 mcg/kg/min.

Angiografía

Si la situación clínica lo permite es aconsejable realizarla antes de la laparotomía para

confirmar el diagnóstico, objetivar si la afectación es de uno o dos vasos y para la administración de sustancias vasodilatadoras intraarteriales como la papaverina que hay que mantener hasta después de la intervención quirúrgica.

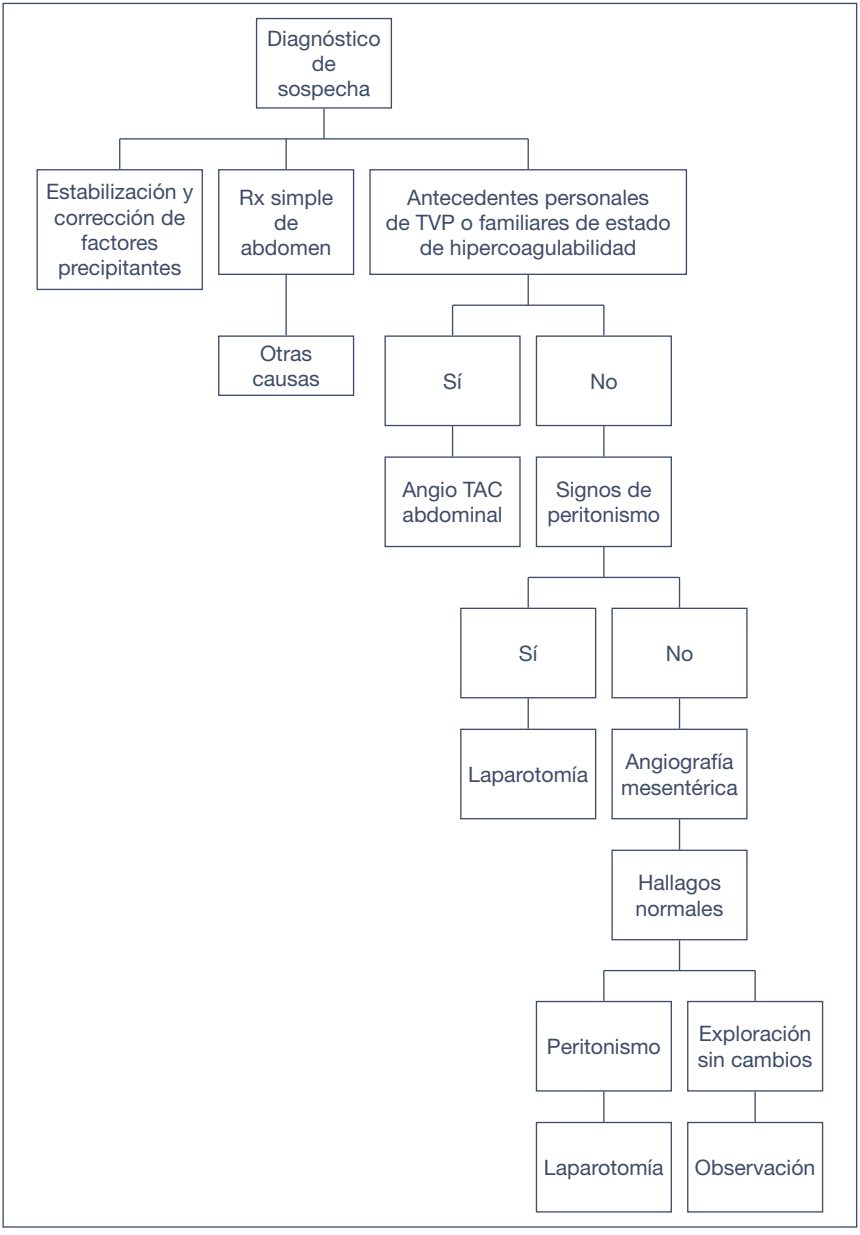
Tratamiento quirúrgico

Objetivos: evalúa la viabilidad del intestino, repermeabiliza la luz del vaso y extirpar el tejido necrótico.

DESTINO DEL PACIENTE

Estabilización e inicio de tratamiento en la urgencia (antibioterapia, anticoagulación). Valoración precoz por cirugía general/vascular y cirugía precoz previa realización de angiografía, si la situación clínica del paciente lo permite. Es recomendable la derivación a UCI para monitorización hasta la realización de la misma.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



ISQUEMIA INTESTINAL CRÓNICA

Produce un cuadro clínico característico denominado "angina intestina": dolor abdominal precoz tras la ingesta y que desaparece en 2-3 h. Típico en personas con marcada arterioesclerosis. Con el paso de las semanas se produce una sitofobia (temor a la ingesta), con un adelgazamiento progresivo. Finalmente el dolor se hace crónico y pertinaz.

El diagnóstico no es sencillo, ya que ese tipo de dolor puede aparecer también en la úlcera gastroduodenal con signos de penetración, enfermedades pancreáticas y en la colelitiasis asintomática. El diagnóstico se sustenta en tres pilares: presencia de clínica compatible, demostración angiográfica de obstrucción de vasos esplácnicos y la exclusión de otras patologías.

El tratamiento de elección es la revascularización quirúrgica.

COLITIS ISQUÉMICA

DEFINICIÓN

Es la forma más frecuente de isquemia intestinal (60-70%). Aparece cuando el colon transitoriamente es privado del flujo vascular por causas sistémicas o locales. Las formas leves (75%) sólo afectan a mucosa y submucosa y las forma fulminantes (15%) producen necrosis gangrenosa con perforación, peritonitis y muerte.

CLASIFICACIÓN

- **Colopatía reversible:** aparecen edema y hemorragia intramural o submucosa. Se reabsorbe los primeros 3 días. Si no evoluciona a colitis transitoria.
- **Colitis transitoria:** erosión y ulceración que desaparecen en dos semanas aproximadamente. Pueden dejar úlceras asintomáticas durante meses.
- **Colitis isquémica segmentaria crónica:** La ulceración afecta a partes aisladas del colon durante más de dos semanas. Puede provocar diarrea sanguinopurulenta, colopatía, pierde proteínas con hipoalbuminemia, sepsis recurrente, estenosis cicatricial.
- **Colitis gangrenosa:** aparecen hipersensibilidad, fiebre, peritonitis, íleo, hipotensión y acidosis metabólica.
- **Colitis fulminante universal:** cuadro súbito de pancolitis con toxicidad sistémica y peritonitis rápidamente progresiva con alta mortalidad.

ETIOLOGÍA (Tablas 46.2 y 46.3)

CLÍNICA

Varía en función de la causa y la extensión de la oclusión vascular, el tiempo de privación del flujo, el grado de circulación colateral, comorbilidades asociadas y localización del segmento afectado.

Tabla 46.2. Causas de isquemia en el colon

- Arteriosclerosis
- Estados de hipovolemia o bajo gasto
- Insuficiencia cardiaca
- Arritmias
- Sepsis
- Hemorragia
- Deshidratación
- Hemodiálisis
- Oclusión de grandes vasos (AMS, AMI)
- Trombosis mesentérica arterial
- Trombosis venosa mesentérica
- Embolia de colesterol
- Oclusión de pequeños vasos
- Estados de hipercoagulabilidad
  - Déficit de proteína C
  - Déficit de proteína S
  - Déficit de antitrombina III
  - Mutación del gen de la protrombina 202010A
  - Factor V de Leyden
  - Síndrome anticardiolipina
- Otras enfermedades hematológicas
  - Anemia de células falciformes
  - Policitemia vera
  - Hemoglobinuria paroxística nocturna
  - Púrpura trombocitopénica
- Vasculitis y vasculopatías
  - Enfermedad de Berguer
  - Granulomatosis de Wegener
  - Displasia fibromuscular
  - Enfermedad de Kawasaki
  - Poliarteritisnodosa
  - Vasculitis reumatoidea
  - LES
  - Arteritis de Takayasu
- Otras
  - Amiloidosis
  - Lesiones por radiación
  - Causa iatrogénica
- Quirúrgicas
- Aneurisectomía
- Reconstrucción aortoilíaca
- Bypass arterial coronario
- Enema de bario
- Colectomía con ligadura de la arteria mesentérica inferior
- Bypass cólico
- Colonoscopia
- Operaciones ginecológicas
- Aortografía lumbar
- Medicación y drogas (Tabla 46.3)
- Obstrucción del colon
- Tumores
- Adherencias
- Vólvulo
- Hernia estrangulada
- Diverticulitis
- Invaginación
- Impactación de fecaloma
- Procesos inflamatorios intraabdominales
- Pancreatitis
- Infecciones
- Bacterias (*E. coli* 0157/H7)
- Parásitos *(Angiostrongy luscostaricensis, Entamoebahys tolitica)*
- Virus (Norovirus, VHB, CMV)
- Rotura embarazo ectópico
- Feocromocitoma
- Corredores de larga distancia
- Vuelos en avión
- Síndrome intestino irritable
- Estreñimiento
- Alergia
- Idiopática

■ **Formas no gangrenosas:** aparece dolor tipo cólico a menudo en hemiabdomen izquierdo de intensidad moderada, con urgencia para la defecación y emisión de heces mezcladas con sangre. La hemorragia es leve-moderada y si aparece anemia importante es más probable que afecte a colon derecho. Si la hemorragia es muy intensa debería valorarse otro diagnóstico. A la palpación aparece hipersensibilidad

Tabla 46.3. Medicaciones y drogas relacionadas con isquemia en el colon

– AINE	– Enemas de glicerina	– Pseudoefedrina
– Cocaína	– Sales de oro	– Progestinas
– Danazol	– Polietilenglicol	– Psicótropos
– Digital	– Inmunosupresores	– Laxantes salinos
– Ergotamina	– Interferón alfa	– Sumatriptán
– Fenilefrina	– Metanfetamina	– Tegaserod
– Flutamida	– Penicilina	– Vasopresina

moderada en el área afecta sin signos de peritonismo. El 75-80% de los pacientes presentan esta clínica y evolucionan hacia una resolución completa del cuadro.

- **Formas gangrenosas:** presentan signos de peritonismo, anorexia, náuseas y vómitos, distensión abdominal, fiebre mayor de 38ºC, obnubilación e hipotensión. Evolución hacia la perforación y el fracaso multiorgánico con una tasa de mortalidad del 30-35%.
- **Colitis fulminante universal:** síntomas de instauración rápida con diarrea profusa y signos de toxicidad: fiebre, taquicardia, hipotensión, obnubilación, deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas, anemia, leucocitosis e hipoalbuminemia. Evolución hacia la perforación y la peritonitis. Puede equivocarse con una colitis de etiología infecciosa o con una EII. Tiene una mortalidad muy elevada.
- **Colitis ulcerativa crónica:** aparece un patrón ulcerativo crónico que afecta a una extensión variable del colon. Los síntomas pueden pasar desapercibidos inicialmente. Posteriormente aparece diarrea con sangre y pus (similar al de una EII), episodio recidivantes de fiebre alta con leucocitosis y síntomas de oclusión intestinal por estenosis cicatricial a largo plazo.

DIAGNÓSTICO

- **Sospecha clínica:** es relativamente bajo en los servicios de Urgencias porque aparecen síntomas de tres grandes síndromes: el dolor abdominal agudo, la diarrea y la rectorragia. Esto engloba a un gran número de enfermedades. Unido a la alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular hacen que sea más difícil el establecimiento de una sospecha clínica temprana.
- **Datos de laboratorio:** hallazgos inespecíficos como leucocitosis, anemia moderada, alteraciones propias de la deshidratación e hipoalbuminemia. La elevación de CK, FA, LDH y la aparición de acidosis metabólica sugieren la presencia de necrosis gangrenosa. Hay también una elevación de D-lactato (producto del metabolismo bacteriano del colon) y dímero D.
- **Rx de abdomen:** permite descartar otras patologías. Son hallazgos inespecíficos: asas moderadamente dilatadas, pérdida de haustración y engrosamiento de la pared. La presencia de neumatosis coli en un signo de mal pronóstico.
- **Colonoscopia:** permite visualizar las lesiones de la mucosa y la recogida de biopsias. Debe realizarse sin preparación ya que el polietilenglicol de las soluciones de

Tabla 46.4. Criterios de Brandt para el diagnóstico de colitis isquémica

DIAGNÓSTICO	CLÍNICA	COLONOSCOPIA	ANATOMÍA PATOLÓGICA
Definitivo	+	+	+
Probable	+	+	No realizada o negativa > 24 h
Posible	+	No realizada o negativa > 24 h	No realizada o negativa > 24 h

preparación puede empeorar la isquemia. Es aconsejado realizarla en las primeras 48 h desde el comienzo de los síntomas ya que posteriormente la mucosa va sanando. Contraindicada si hay signos de peritonitis y debe suspenderse si en el transcurso se observan áreas de mucosa gangrenosa por riesgo de perforación. Hay tres hallazgos que sugieren el diagnóstico de CI: la indemnidad del recto, el carácter segmentario y la presencia de nódulos hemorrágicos (Tabla 46.4).

- **TAC abdominal:** suele ser la primera prueba realizada en los servicios de Urgencias y los hallazgos son generalmente inespecíficos. No establece un diagnóstico de certeza (es histológico). Dependiendo del engrosamiento de la pared se clasifica como leve (3-6 mm), moderada (6-12 mm) y grave (> 12 mm). Implican gravedad la aparición de signos de doble halo, presencia de líquido libre en peritoneo, neumatosis coli y especialmente la presencia de gas en territorio venoso portal que se asocia a necrosis extensa y alta mortalidad.
- **Eco-Doppler:** la ausencia de flujo vascular permite establecer el diagnóstico y constituye un signo de mal pronóstico.
- **Angiografía abdominal:** no está recomendada al inicio del cuadro. Hay dos excepciones; cuando no se puede distinguir de una isquemia mesentérica aguda y en casos de afectación aislada de colon derecho.

TRATAMIENTO

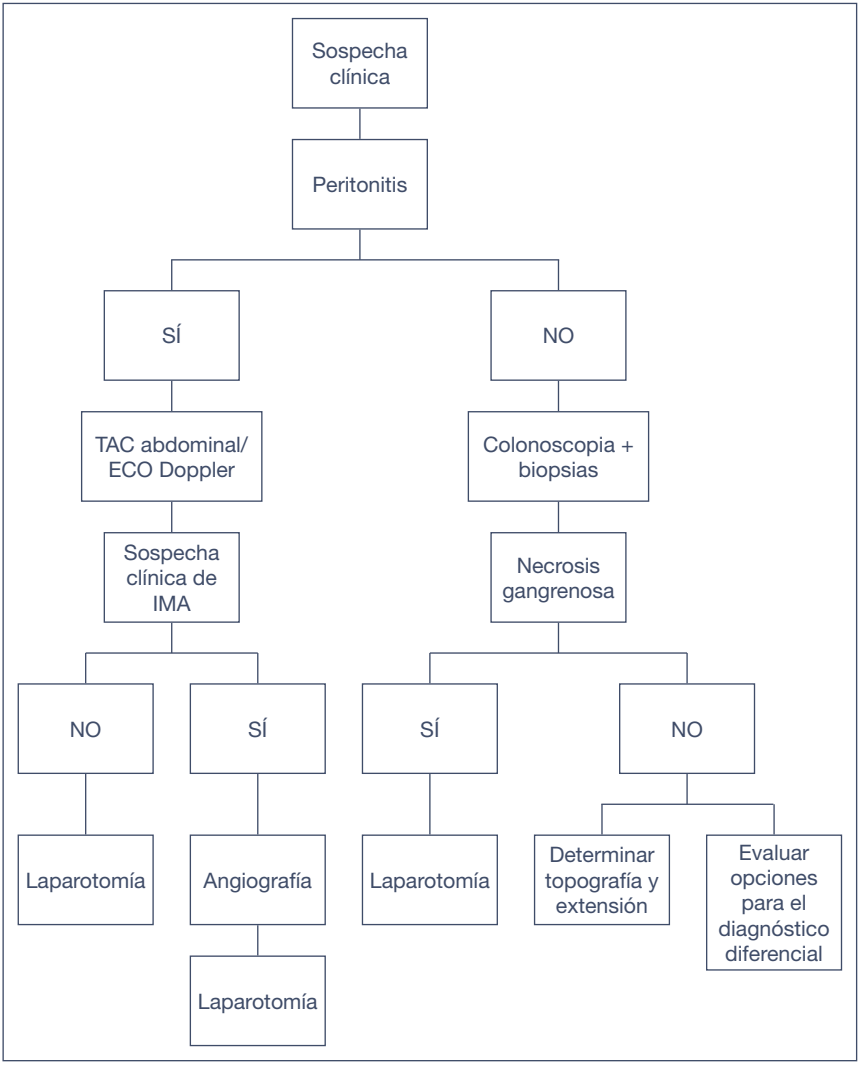
- **Médico:**
  - Pacientes sin peritonismo.
  - Reposo intestinal: alimentación parenteral.
  - Si distensión abdominal: sonda rectal.
  - Optimización de función cardiovascular, retirada de fármacos vasoconstrictores, monitorización venosa central y sueroterapia intensa para asegurar perfusión adecuada.
  - Antibióticos de amplio espectro.
  - En el curso de la hospitalización será precisa una evaluación cardiológica por coexistencia de otras enfermedades cardiovasculares.
  - Repetir colonoscopia entre 7-14 días tras el ingreso para verificar la curación o evolución hacia colitis ulcerativa segmentaria.
  - Si el episodio aparece antes de los 60 años, completar con estudio de hipercoagulabilidad.
  - Anticoagulación si la isquemia es secundaria a trombosis de la vena mesentérica o émbolo cardiogénico.

- **Quirúrgico:** son indicación de cirugía inmediata la hemorragia masiva, gangrena con perforación o colitis fulminante universal, aparición de neumoperitoneo, sepsis persistente y activa a pesar de tratamiento médico, deterioro clínico y diarrea persistente con sangre y colopatía, pierde proteínas de duración superior a dos semanas.
  En casos en los que no exista contraindicación se puede realizar laparoscopia para confirmar el diagnóstico antes de realizar la laparotomía.

DESTINO DEL PACIENTE

Estabilización e inicio del tratamiento médico en Urgencias. Si hay signos de peritonismo intervención quirúrgica urgente. Si no los hay: realización de ANGIOTAC. Ingreso para realización de colonoscopia.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– David A, Tendler DA, Lamont JT. Acute mesenteric ichemia. Up To Date 2013;20.
– Feuerstat P, Brandt LJ. Colon ischemia: recent insights and advances. Curr Gastroenterol Rep. 2010;12:383.
– Grubel P, LaMont JT. Colonic ischemia. UpToDate; 2013.
– Van de Heijkant TC, Aerts BAC, Teijink JA, Buurman WA, Luyer MDP. Challenges in diagnosing mesenteric ischemia. World J Gastroenteropl 2013;19(9):338-41.

Capítulo 47
Patología anal urgente

Javier López Monclús

DEFINICIÓN

La patología anorrectal es una causa muy frecuente de consulta en Urgencias, llegando a suponer hasta el 30% de la urgencia atendida por los servicios de Cirugía General. El síntoma principal de consulta depende de la patología presentada, y suele ser dolor, sangrado, masa palpable, prurito o la asociación de varios de estos síntomas. Aunque la mayor parte de estas patologías pueden ser tratadas de forma ambulatoria, es fundamental una correcta anamnesis y exploración para identificar a los pacientes que requieren una valoración quirúrgica urgente.

ETIOLOGÍA

De distal a proximal vamos a repasar la anatomía de la zona perianal. El ano es el tramo final del tracto digestivo. La piel perianal a menudo forma repliegues redundantes denominados "colgajos cutáneos". La trombosis del plexo venoso subcutáneo que presentan es lo que origina las crisis hemorroidales externas. El canal anal se encuentra rodeado por el esfínter anal interno, de contracción involuntaria y con histología de músculo liso; y el esfínter anal externo, de contracción voluntaria y con histología de músculo estriado. Los traumatismos a este nivel originan las fisuras anales; pequeñas heridas habitualmente en la zona posterior del anodermo muy dolorosas, que producen contractura refleja del esfínter anal interno y la perpetuación del cuadro al comprometer esa hipertonía la vascularización de la zona y con ello su cicatrización. La línea pectínea limita el inicio del canal anal, y divide el epitelio escamoso cutáneo del columnar de la mucosa rectal, marcando hasta donde llegan las fibras nerviosas sensitivas somáticas de la zona. Entre 4 y 8 glándulas drenan en las criptas de Morgagni a nivel de la línea pectínea; por encima de estas el recto sólo es sensible a la distensión. Las infecciones originadas en estas criptas serían el origen de las fístulas y abscesos perianales. El canal anal queda almohadillado por los paquetes hemorroidales internos, compuestos por tejido vascular venoso, músculo liso y tejido conectivo. Su prolapso en grado mayor o menor originaría los cuadros de hemorroides internas.

CLASIFICACIÓN

La patología anal urgente se puede clasificar en infecciosa, vascular, tumoral, traumática e idiopática (Tabla 47.1). No obstante, el 90% de las urgencias anorrectales que valoraremos en Urgencias serán fístulas, abscesos anorrectales, fisuras anales y crisis hemorroidales (internas y externas), y en estos cuadros es en los que haremos un mayor hincapié.

Tabla 47.1.Clasificación de las urgencias anorrectales más frecuentes

PATOLOGÍA INFECCIOSA	PATOLOGÍA VASCULAR	PATOLOGÍA TUMORAL	PATOLOGÍA TRAUMÁTICA	IDIOPÁTICAS
Fístula perianal Abscesos anorrectales Parasitosis Lesiones víricas	Hemorroides internas Hemorroides externas	Cáncer de recto Cáncer de canal anal	Fisura anal aguda Fisura anal crónica Traumatismos	Coccigodinia Síndrome del elevador Proctalgia fugax Dolor anal idiopático

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Fisura anal:** defecto del revestimiento epitelial del canal anal secundario a un traumatismo en la zona (lo más frecuente por heces duras en estreñimiento), habitualmente situado en rafe posterior. Otras localizaciones deben hacernos pensar en otras etiologías (Crohn, tuberculosis, carcinoma...). Consideramos como agudas las de menos de un mes de evolución. El dolor es intenso y lancinante, se desencadena con la defecación y se mantiene durante horas. Puede acompañarse de manchado con sangre roja del papel higiénico. La fisura es visible al separar los pliegues del canal anal, y se palpa un esfínter contracturado que imposibilita la realización del tacto rectal.
- **Trombosis hemorroidal externa:** consiste en la aparición de uno o varios trombos en el plexo venoso subcutáneo perianal. Es un dolor sordo progresivo que alcanza el pico máximo a los 2-3 días del inicio del cuadro, cediendo de manera paulatina en relación con el establecimiento de los fenómenos fisiológicos de trombólisis. A la exploración se evidencia un nódulo violáceo doloroso en el margen cutáneo anal, que no prolapsa del interior del canal.
- **Crisis hemorroidal interna:** las hemorroides internas se clasifican en 4 grados en relación con el prolapso que presentan respecto al canal anal (I no prolapso; II prolapso al defecar que se reduce espontáneamente; III prolapso que hay que reducir manualmente; IV prolapso irreductible). En ocasiones, en los grados III y IV se puede producir un cuadro de edema y trombosis, quedando prolapsadas y exteriorizadas fuera del canal y siendo irreductibles y muy dolorosas. A la exploración se puede ver la protrusión desde el interior del ano de la mucosa anorrectal evertida y amoratada. La rectorragia es un síntoma frecuente acompañante.
- **Absceso anorrectal:** según su localización pueden ser perianales, isquiorrectales (los dos tipos más frecuentes), interesfinterianos, submucosos y supraelevadores. El dolor suele ser constante y sordo, empeorando durante la defecación. Se acompañan de fiebre. A la exploración la zona perianal está tumefacta, caliente y eritematosa en el caso de los perianales e isquiorrectales; en los interesfinterianos hay hipertonía esfinteriana, y en los submucosos y supraelevadores no suele haber hallazgos patológicos a la exploración.

- **Fístula perianal:** es una comunicación inflamatoria entre el canal anal (a nivel de línea dentada) y la piel perianal. La gran mayoría tienen antecedentes de abscesos perianales, y excepcionalmente pueden relacionarse con enfermedades de base tipo Crohn o tuberculosis. Su clínica consiste en supuración persistente a través del orificio cutáneo, que mancha la ropa interior acompañado de molestias generalmente bien toleradas por el paciente. El cierre en falso del orificio externo ocasiona la nueva formación de un absceso, momento en el que suelen acudir a Urgencias.
- **Cuerpos extraños y traumatismos anales:** los cuerpos extraños pueden ingerirse por vía oral e impactarse en la ampolla rectal, o bien ser introducidos voluntaria o involuntariamente por vía rectal. Suelen presentar dolor, rectorragia y en la mayor parte de los casos son palpables en el tacto rectal.
- **Síndromes dolorosos anorrectales:** engloban la coccigodinia, proctalgia fugax, síndrome del elevador, y el dolor anorrectal crónico idiomático. Cursan con cuadros de dolor perianal crónico, de predominio nocturno en el caso de la proctalgia fugax.

DIAGNÓSTICO

Prácticamente el 100% de los cuadros de dolor anal agudo se pueden diagnosticar a partir de una anamnesis dirigida y una correcta y minuciosa exploración física. Excepcionalmente es necesario el empleo de exploraciones complementarias. Respecto a la **anamnesis**, hay que investigar las características del dolor: duración, frecuencia, factores que lo desencadenan, si es sordo o lancinante, constante a lo largo del día o de aparición variable, etc. Se debe interrogar acerca de otros síntomas asociados tales como fiebre, rectorragia, secreción mucosa, tenesmo rectal, tumoración palpable, hábitos tóxicos y sexuales, ingestión o introducción de cuerpos extraños y antecedentes de patología o cirugía anal. Los cuatro vértices fundamentales que orientarán el diagnóstico diferencial son la presencia de dolor, sangrado, fiebre, y supuración (Tabla 47.2). La **exploración** de la zona es fundamental para llegar al diagnóstico, y únicamente necesitaremos guantes, lubricante y una correcta iluminación. Es imperdonable no explorar la zona perineal de un paciente que nos cuenta sintomatología referida de esta zona. La posición más confortable para el paciente y el explorador es el decúbito lateral izquierdo (posición de Sims), con ambas rodillas flexionadas al pecho y abrazadas por las rodillas. También es útil la posición genupectoral, pero suele resultar más embarazosa para el paciente. Separando las nalgas, procederemos a ***inspeccionar*** la zona perianal buscando lesiones dérmicas, tumoraciones o colgajos cutáneos; a continuación separaremos con suavidad los repliegues del anodermo buscando la presencia de fisuras a nivel posterior. Solicitaremos al paciente que realice una maniobra de Valsalva para apreciar prolapso de tumoraciones a través del ano, y posteriormente solicitaremos una contracción voluntaria de esfínter para comprobar su función. Con la ***palpación*** localizaremos zonas induradas o fluctuantes sugerentes de abscesos anorrectales, y cordones indurados de distribución radial en el caso de fístulas subyacentes. El tacto rectal siempre es obligado, excepto en situaciones de

Tabla 47.2. Diagnóstico diferencial y manejo de las patologías perianales más frecuentes

	ANAMNESIS				EXPLORACIÓN	TRATAMIENTO
	Dolor	Sangre	Fiebre	Supuración		
Fisura anal	+++	+	No	No	Úlcera a nivel de rafe posterior. Esfínter anal hipertónico	Analgesia potente pautada, MHD
Fístula perianal	+/–	–	No	Sí	Orificio fisutuloso activo en piel perianal; orificio interno palpable en TR	MHD
Abscesos	++	–	Sí	Posible	Induración, rubor y calor Hipertonía esfinteriana en los interesfinterianos Normal en submucosos y supraelevadores	Drenaje quirúrgico + antibioterapia MHD
Hemorroide externa	++	++	No	No	Nódulo violáceo doloroso en margen anal	Trombectomía MHD
Hemorroide interna	++	+++	No	No	Protrusión desde el interior del ano de la mucosa anorrectal evertida y amoratada	MHD Hemorroidectomía en casos graves
Síndromes dolorosos crónicos	++	–	No	No	Habitualmente sin hallazgos	Analgesia MHD

TR: tacto rectal; MHD: medidas higiénico-dietéticas.

hipertonía esfinteriana franca. Se le debe advertir al paciente su realización, y lubricar correctamente el dedo explorador. Tras su introducción delicada, evaluaremos la mucosa rectal, las estructuras perianales, el estado de la musculatura del suelo pélvico y el canal anal. Se debe rotar el dedo hasta explorar los 360º de circunferencia; a la retirada del dedo observaremos la presencia de productos patológicos (pus, sangre, moco). En casos de signos de sepsis y sintomatología perianal relacionada sin evidenciar en la exploración ningún hallazgo patológico, estaría indicada la realización de una **tomografía computarizada** pélvica en busca de un absceso anorrectal supraelevador o submucoso. En caso de rectorragia asociada, siempre es conveniente remitir al servicio de endoscopias al paciente para la realización de una **recto-sigmoidoscopia** o colonoscopia completa programada aunque se evidencie la presencia de una patología perianal que explique el sangrado. De esta forma podremos descartar la presencia de patología colorrectal benigna o maligna asociada.

TRATAMIENTO

Medidas generales: de manera global, en todo paciente aquejado de patología anorrectal (independientemente del diagnóstico) es útil la instauración de unas medidas iniciales higiénico-dietéticas que favorecerán la limpieza de la zona y la mejora en la sintomatología acompañante. Estas medidas son:

1. Baños de asiento con agua tibia al menos tres veces al día y tras cada deposición.
2. No añadir al agua sal, betadine ni jabones, ya que favorecen la aparición de prurito.
3. Evitar el uso de papel higiénico; en su defecto sustituirlo por toallitas húmedas.
4. Dieta saludable rica en fibra.
5. Aumentar la ingesta de líquidos, mínimo 2 litros al día.
6. Uso de laxantes aumentadores del bolo tipo *Plantago ovata* o similar.
7. Uso de laxantes lubrificantes como la parafina.
8. Evitar el uso de pomadas tópicas, ya que favorecen las dermatitis y las atrofias cutáneas de la zona (especialmente las que contienen corticoides).

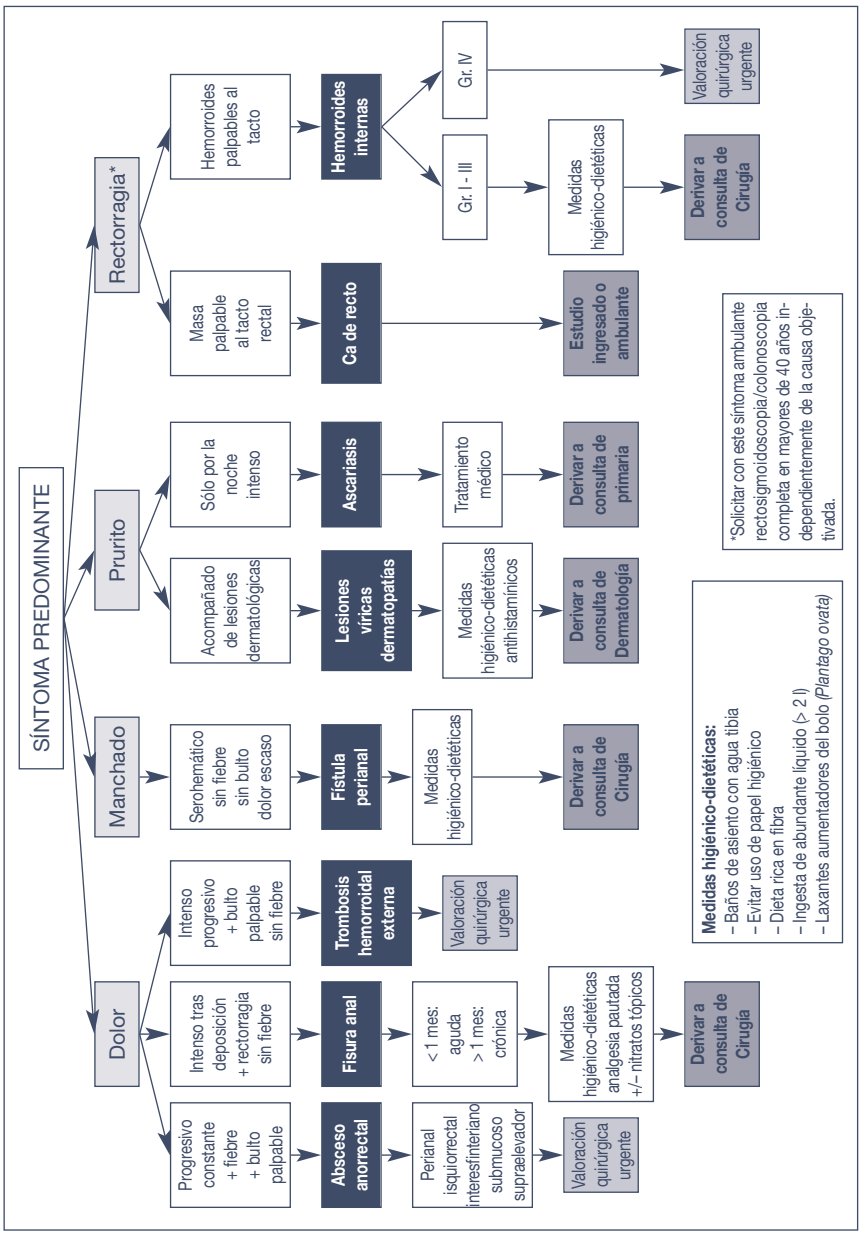
Tratamiento específico:

- **Fisura anal:** analgesia potente alternando cada 4 horas dos fármacos, uno de los cuales debe tener componente antinflamatorio (dexketoprofeno, ketorolaco, ibuprofeno,...). En caso de refractariedad al tratamiento la consideraremos como crónica, y estará indicada la esfinterotomía química (con pomadas de nitratos o toxina botulínica) o quirúrgica (esfinterotomía lateral interna).
- **Trombosis hemorroidal externa:** trombectomía bajo anestesia local en la sala de curas mediante una incisión elíptica (con escisión parcial por tanto de la piel del colgajo cutáneo, dejando la piel abierta). En función del tiempo que lleve de dolor, si ha pasado ya la fase más intensa de dolor y parece que el cuadro está empezando a remitir, sería planteable indicar sólo las medidas generales indicadas anteriormente.
- **Crisis hemorroidal interna:** en casos leves se puede intentar bajo anestesia local la reducción del prolapso. En prolapsos irreductibles y en caso de trombosis y ulceración, se considera una urgencia quirúrgica y estaría indicada la hemorroidectomía en quirófano.
- **Abscesos anorrectales:** siempre está indicado el drenaje quirúrgico y antibioterapia en caso de celulitis asociada.
- **Fístula perianal:** El tratamiento definitivo es quirúrgico electivo en una unidad especializada. Su atención en Urgencias no precisa más que las medidas generales arriba indicadas.
- **Cuerpos extraños y traumatismos anales:** siempre han de ser valorados por un cirujano. Los cuerpos extraños pueden ser extraídos en muchas ocasiones bajo anestesia local o locorregional. Los traumatismos anales pueden requerir tratamiento quirúrgico urgente en el caso de lesiones esfinterianas agudas.
- **Síndromes dolorosos anorrectales:** el tratamiento definitivo se planteará en consulta de unidades especializadas. A nivel de la urgencia se deben pautar analgésicos, benzodiacepinas y las medidas higiénico-dietéticas habituales.

DESTINO DEL PACIENTE

Tras su valoración inicial y la instauración del tratamiento correcto, pueden ser dadas de alta las fisuras anales, las trombosis hemorroidales externas, las fístulas perianales, los síndromes dolorosos crónicos, las crisis hemorroidales internas leves-moderadas y los abscesos perianales puros pequeños. Se planteará exploración urgente en quirófano en los casos de abscesos perianales, crisis hemorroidales internas severas y en los casos de traumatismos anales. Al alta todos los pacientes con patología perianal serán remitidos a la consulta de Cirugía General para su valoración y seguimiento.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Lohsiriwat V. Hemorrhoids: from basic pathophysiology to clinical management. World J Gastroenterol. 2012;18(17):2009-17.
– Pfenninger JI, Zainea GG. Common anorectal conditions: Part I. Symptoms and complaints. Am Fam Physician. 2001;63(12):2391-8.
– Pfenninger JI, Zainea GG. Common anorectal conditions: Part II. Lesions. Am Fam Physician. 2001;64(1):77-88.
– Schubert MC, Sridhar S, Schade RR, Wexner SD. What every gastroenterologist needs to know about common anorectal disorders. World J Gastroenterol. 2009;15(26):3201-9.

Capítulo 48

Fracaso renal agudo

Ana Paz Iriarte García, César Cerezo

DEFINICIÓN

El fracaso renal agudo (FRA) es el rápido deterioro (en horas o días) de la función renal, lo que provoca la acumulación de productos nitrogenados, así como la incapacidad del riñón para mantener la regulación iónica y del equilibrio ácido-base. La determinación de creatinina y urea plasmáticas es la práctica habitual para medir la función renal. Su correlación puede verse modificada en situaciones de hipermetabolismo, ancianos o alteraciones marcadas del peso corporal. Por tanto, se debe siempre estimar la tasa de filtrado glomerular, basándose en cualquiera de las fórmulas existentes (las 3 más comúnmente utilizadas son aclaramiento de creatinina, MDRD4 abreviada y Cockroft-Gault). El FRA se define por uno de los siguientes:

- Un incremento de más de 0,5 mg/dl (o más del 50%) de la creatinina plasmática respecto a la basal.
- Una disminución del aclaramiento de creatinina del 50%.

Se trata de un síndrome clínico de gran importancia por complicar el 2-5% de los pacientes ingresados de forma general, y hasta un 30% de los ingresados en UCI.

ETIOLOGÍA

El FRA puede tener múltiples etiologías. Las causas más frecuentes son la insuficiencia cardiaca (IC), la depleción de volumen o las situaciones de shock. La edad avanzada, la diabetes o la enfermedad hepática o renal subyacente son factores de riesgo para su desarrollo. Fisiopatológicamente existen tres mecanismos por los que puede aparecer FRA (Tabla 48.1):

Tabla 48.1. Tipos de fracaso renal agudo

FRA PRERRENAL O FUNCIONAL

– **Disminución del volumen extracelular e hipotensión**
  - Pérdidas gastrointestinales (diarrea, vómitos, fístulas entero-cutáneas)
  - Pérdidas renales (diuréticos, diuresis osmótica, nefropatía pierdesal)
  - Pérdidas cutáneas (quemaduras, hipertermia)
  - Hemorragias

– **Disminución del volumen intracelular efectivo**
  - Sepsis
  - Descenso del gasto cardiaco: insuficiencia cardiaca congestiva, tromboembolismo pulmonar, hipertensión pulmonar
  - Hipoalbuminemia: hepatopatía en estadios avanzados, síndrome nefrótico
  - Pérdidas a tercer espacio (pancreatitis, obstrucción intestinal)

Tabla 48.1. Tipos de fracaso renal agudo (continuación)

- **Alteración de la hemodinámica intrarrenal**
  - Vasoconstricción preglomerular (AINE, inhibidores de la COX2, síndrome hepatorrenal, ciclosporina, tacrolimus)
  - Vasodilatación postglomerular (ARAII e IECA)
- **Enfermedad vascular renal:** trombosis o embolismo de arteria renales, síndrome hemolítico urémico

FRA INTRARRENAL O PARENQUIMATOSO

- **Necrosis tubular aguda (NTA)**
  - Isquémica (hipotensión, hipovolemia, sepsis, parada cardiaca)
  - Tóxica:
    - Farmacológica (aminoglicósidos, contrastes iodados, anfotericina B, cisplatino, foscarnet, ciclosporina, tacrolimus, etilenglicol)
    - Nefropatía por pigmentos (rabdomiolisis, hemólisis intravascular)
- **Nefritis intersticial aguda:**
  - Inducida por fármacos (betalactámicos, sulfamidas, rifampicina, furosemida, torasemida, clortalidona, AINE, alopurinol, captopril)
  - Infecciosa (*Leptospira, Salmonella, Legionella, Yersinia,* tuberculosis)
  - Secundaria a enfermedad sistémica (lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, Sjögren)
- **Glomerulonefritis aguda**
- **Síndromes vasculares agudos:** trombosis arteria o vena renal, disección arteria renal, enfermedad ateroembólica

FRA OBSTRUCTIVO O POSTRENAL

- **Obstrucción urinaria baja (vesical-uretral)**
  - Estenosis uretral
  - Hiperplasia benigna de próstata
  - Cáncer de próstata
  - Carcinoma de vejiga
  - Litiasis vesical
  - Coágulos
  - Vejiga neurógena
- **Obstrucción urinaria alta (pelvis renal-ureteral)**
  - Intrínseca:
    - Litiasis
    - Necrosis papilar
    - Carcinoma urotelial
    - Coágulos
  - Extrínseca:
    - Fibrosis retroperitoneal
    - Tumores retroperitoneales o pélvicos

Fracaso renal agudo prerrenal o funcional: es la causa más frecuente de FRA **(60-70%)**.

Se debe a un descenso de la perfusión renal secundario a uno de los siguientes:

- Disminución de la perfusión renal: una disminución de la volemia efectiva (por una disminución absoluta en el volumen intravascular, como, por ejemplo, en hemorra-

gia, pérdidas hídricas gastrointestinales o renales y quemaduras; por una disminución en el volumen circulatorio efectivo como en el fallo cardiaco y cirrosis/ascitis; o por la acumulación de líquido en un tercer espacio como por ejemplo en pancreatitis, abdomen agudo, cirugía intestinal, traumatismo muscular o hipoalbuminemia grave) o

- aumento de la proporción entre resistencia vascular renal y sistémica: una alteración de la hemodinámica renal, por ejemplo por vasoconstricción.

Debe ser entendido, por tanto, como un signo de hipovolemia absoluta o relativa o de bajo gasto cardiaco más que como un signo de disfunción renal. Es reversible si la perfusión es restablecida. Si no se resuelve la causa que lo produce, puede evolucionar a fracaso renal intrarrenal.

Fracaso renal agudo intrarrenal o parenquimatoso: origina un 30-40% de los FRA. Se clasifica en función de la estructura primariamente dañada:

- **Túbulos:** zona del parénquima que se daña con mayor frecuencia. Se origina la **necrosis tubular aguda (NTA)** por fenómenos *isquémicos* (hipoperfusión renal que produce en primer lugar FRA prerrenal, que mantenido en el tiempo daña el parénquima) o *tóxicos, bien exógenos* (contrastes radiológicos, aminoglucósidos, ciclosporina, metales pesados como el plomo, mercurio,…) o *bien endógenos* (mioglobina fundamentalmente).
- **Intersticio:** la **nefritis intersticial aguda** (1-3% de los FRA) está causada fundamentalmente por reacciones alérgicas a fármacos (antibióticos como la penicilina y derivados, antiinflamatorios no esteroideos [AINE] o diuréticos). Otras causas son infecciones *(Salmonella, Leptospira, Legionella),* rechazo agudo a trasplante o procesos infiltrativos, como sarcoidosis y linfomas.
- **Glomérulos:** las **glomerulonefritis (GN)** producen el 5-10% de los FRA. Existen 3 mecanismos subyacentes: el síndrome nefrótico, FRA asociado a hematuria macroscópica (nefropatía IgA, GN rápidamente progresiva, síndrome de Goodpasture) o las GN con lesiones glomerulares graves (GN proliferativas).
- **Vasos renales:** todo lo que produzca disminución del flujo a través de la arteriola aferente, incluidos los embolismo de colesterol y las vasculitis.

Fracaso renal agudo obstructivo o post-renal: causa < 5% de los FRA. Se produce una disminución del filtrado glomerular secundaria a la obstrucción del flujo de la orina en cualquier nivel del tracto urinario (litiasis, coágulos de sangre, tumores, estenosis uretral). Es necesario que la obstrucción sea grave, prolongada y bilateral. Analíticamente se comporta como una insuficiencia renal parenquimatosa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El FRA puede cursar de forma asintomática. La mayor parte de los casos cursan con disminución de la diuresis (variable según la causa). Predominan los síntomas y los signos derivados de trastornos hidroelectrolíticos y ácido base (hiponatremia, hiperkaliemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia), sobrecarga de volumen (edemas), uremia (anorexia, náuseas y vómitos, debilidad, prurito y respiración acidótica).

DIAGNÓSTICO

Una vez establecido el diagnóstico de FRA, diferenciándolo de una forma de presentación en pacientes con insuficiencia renal crónica, se debe aclarar el diagnóstico etiológico mediante la realización de una completa anamnesis, exploración física y pruebas complementarias.

Anamnesis:

- Indagar antecedentes personales:
  - Ingesta de líquidos y evolución de la diuresis en los días previos.
  - Posibles pérdidas de volumen (diarrea, vómitos, fiebre, sangrado, fundamentalmente digestivo) y datos de redistribución de volumen (edemas, semiología de IC, ascitis).
  - Cirugías previas o estados de shock que justifiquen periodos de hipotensión.
  - Analítica previa (creatinina basal).
  - Patología urológica conocida, fundamentalmente clínica prostática.
  - Fármacos habituales y/o administración de medicación nefrotóxica.
  - Traumatismos, convulsiones, inmovilidad prolongada (rabdomiolisis).
  - Enfermedades sistémicas asociadas a nefropatía (lupus eritematoso sistémico, vasculitis, mieloma múltiple…).
- Volumen de orina eliminado en 24 h. Sirve para definir el FRA como oligúrico (volumen de orina menor de 400 ml diarios) o no oligúrico.

Exploración física

Se debe realizar una exploración física general, poniendo atención en la existencia de edemas periféricos o datos de depleción de volumen. Resulta imprescindible valorar la *presión arterial* para descartar HTA maligna o una GN de reciente comienzo. Se debe descartar la presencia de *globo vesical o hipertrofia prostática* que orienten hacia obstrucción del tracto urinario. La aparición de *edemas* sin otros estigmas de IC sugiere síndrome nefrótico. Si coexisten la *fiebre con lesiones cutáneas* tras la ingesta de fármacos nefrotóxicos orienta a nefritis intersticial. La valoración del *fondo de ojo* ayuda a detectar lesiones sugerentes de retinopatía hipertensiva o diabética, cristales de colesterol (se asocia a livedo reticularis o lesiones isquémicas en miembros inferiores en el ateroembolismo de colesterol) o edema de papila y hemorragias en la HTA maligna.

Pruebas complementarias

Una vez diagnosticado el FRA se debe solicitar:

- **Bioquímica sanguínea:** urea, creatinina, glucosa, sodio, potasio (alta prevalencia de hiperpotasemia), cloro, calcio (la hipercalcemia orienta a mieloma, especialmente en ancianos), proteínas totales, CPK y GOT-GPT-GGT. Puede existir elevación de LDH y bilirrubina, con esquistocitos en el frotis, en caso de hemólisis, que si se asocia a FRA puede orientar a síndrome hemolítico urémico o a púrpura trombótica trombocitopénica.
- **Gasometría venosa.**
- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario.**

- **Sistemático de orina y sedimento:** en los *FRA prerrenales* suele aparecer un valor elevado de densidad (> 1.015) y cifras bajas de proteinuria (+1,+2 o menor de un gramo si se cuantifica), con sedimento anodino; ocasionalmente muestra cilindros hialinos y células epiteliales. El *FRA parenquimatoso de origen glomerular* evidencia proteinuria más elevada (+3, +4 o mayor de 1 gramo al cuantificarla), con hematuria y cilindros hemáticos. En la *NTA* suele aparecer orina de baja densidad (< 1.010), escasas proteínas y sedimento normal, con cilindros hialinos y células de descamación. La *microhematuria* aparece habitualmente en procesos urológicos, pero también en GN y estenosis bilateral de arteria renal. La *leucocituria* se puede ver en la nefritis intersticial aguda, siendo característica la *eosinofiluria* en la de origen inmunoalérgico, así como en los ateroembolismos de colesterol. Por último, la presencia de cristales de ácido úrico, fosfato u oxalato cálcico acompañado de microhematuria pueden indicar la existencia de litiasis.
- Osmolalidad y sodio urinarios (Tabla 48.2).

Tabla 48.2. Diagnóstico diferencial del fracaso renal agudo por parámetros analíticos urinarios

	PRE-RRENAL	NTA	GN AGUDA	NEFRITIS INTERSTICIAL	UROPATÍA OBSTRUCTIVA
Densidad	> 1.020	< 1.010	< 1.020	< 1.020	< 1.020
Osmolaridad (mOsm/kg)	> 400	< 350	< 400	< 400	< 400
Sodio en orina (mEq/l)	< 20	> 40	< 20	< 20	> 40
EFNa	< 1%	> 3%	< 1%	< 3%	< 3%
Proteinuria (g/d)	Variable	Variable	> 3	1-2	Variable
Sedimento	Anodino Cilindros hialinos	Cilindros granulosos, hialinos y células de del epitelio tubular	Cilindros hemáticos	Cilindros leucocitarios, células de descamación, eosinofiluria	Cristales y/o hematíes

En la FRA prerrenal se observa una orina concentrada por ahorro en los túbulos de sodio y agua como mecanismo compensatorio a las pérdidas, mostrando una osmolaridad elevada (OsmO > 400 mOsm/kg), y una concentración de creatinina en orina elevada y la eliminación de sodio disminuida (NaO < 20 mEq/l). En el FRA parenquimatoso, no hay reabsorción de agua y sodio, mostrando OsmO < 350 mOsm/kg y NaO > 40 mEq/l.

La excreción fraccionada de sodio (EFNa) calcula con mayor veracidad la reabsorción de sodio en el túbulo. Su cálculo se realiza por la siguiente fórmula:

EFNa = [Na (o) x Cr (p)]/[Na (p) x Cr (o)] x 100

Un EFNa < 1% sugiere FRA prerrenal y una EFNa > 3% indica FRA parenquimatoso, situación que también se observa en los pacientes tratados con diuréticos. Sin em-

bargo, en situaciones de FRA parenquimatoso como GN o nefritis intersticial, así como en la uropatía obstructiva, aparecen cifras de EFNa entre 1-3%, pero con cifras de osmolaridad que no superan los 400 mOsm/kg.

Estudios de imagen

La radiografía simple de abdomen fundamentalmente es útil a la hora de visualizar imágenes de aspecto cálcico sugerentes de litiasis, así como de calcificaciones vasculares. La ecografía renal es el método de elección para descartar si existe FRA de etiología obstructiva. Asimismo, valora las siluetas renales, que se muestran de tamaño y ecoestructura normal en el FRA a diferencia de la insuficiencia renal crónica, donde ya están disminuidos de tamaño, con aumento de la ecogenicidad.

En caso de sospechar ateroembolismo o trombosis de la arteria renal, así como para valorar el flujo renal en pacientes postrasplantados, se puede solicitar bien ecografía Doppler renal, bien gammagrafía o arteriografía renales.

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial se debe centrar en la corrección de:

- Situación hemodinámica y volumen de diuresis, sobre todo en casos de oliguria con datos de sobrecarga de volumen e IC.
- Hiperpotasemia tóxica y potencialmente letal.
- Alteraciones del equilibrio ácido-base.

De manera general, se debe intentar corregir las **causas *a priori* reversibles**:

- **FRA prerrenal:** rápidamente mejorables cuando se restaura la perfusión renal.
  - *Depleción de volumen:* rehidratación adecuada con fluidos intravenosos. Inicialmente con suero salino o con transfusión de hematíes en caso de sangrado, siempre con control constante de la respuesta diurética, siendo de utilidad la medición de la presión venosa central (PVC) en pacientes con riesgo de sobrecarga de volumen (ancianos, cardiópatas…).
  - *Insuficiencia cardiaca:* bien con fármacos vasodilatadores que disminuyan la pre y postcarga (diuréticos o bloqueantes del sistema renina-angiotensina como IECA o ARA-II) o con drogas vasoactivas que aumenten la contractilidad (dopamina, dobutamina…).
  - *Cirrosis hepática:* inicialmente está contraindicado el uso de diuréticos y la restricción hidrosalina, debiendo mantenerse una adecuada hidratación con control de la PVC. El uso de expansores de plasma (Hemocé) o la infusión de albúmina se debe reservar para los casos de hipoalbuminemia. En caso de que el paciente se mantenga oligúrico a pesar de rehidratación y haber conseguido cifras de PVC en torno a 8-10 cmH_2O, está recomendado el uso de diuréticos de asa a dosis altas, confirmando previamente que no se trata de un síndrome hepatorrenal.
  - *Síndrome nefrótico:* habitualmente es preciso realizar restricción hídrica y el uso de diuréticos, manteniendo siempre un buen estado de hidratación (control del volumen extracelular mediante PVC).

- **FRA parenquimatoso:** no existen fármacos que modifiquen el curso de la *NTA*. Se recomienda tratamiento de soporte (mantener la estabilidad hemodinámica con control estricto de la presión arterial, corregir las posibles causas de isquemia renal, evitar el uso de fármacos nefrotóxicos…). En las situaciones de *nefritis intersticial aguda* habitualmente es suficiente con suspender el fármaco que lo ha producido, pudiendo asociarse esteroides para acelerar su resolución (metilprednisolona 1 mg/kg/día). En caso de que el FRA sea secundario a *GN proliferativa*, el tratamiento de elección suele ser la inmunosupresión con ciclofosfamida.
- **FRA postrenal:** el tratamiento definitivo es la desobstrucción precoz con medios invasivos (sondaje vesical en obstrucciones de vías urinarias bajas y derivación en las altas mediante nefrostomía). Tras la resolución de la obstrucción se deberá vigilar estrechamente la evolución del FRA, ya que en ocasiones se convierten en poliúrico, monitorizando de manera estricta la situación hemodinámica así como el riesgo de alteraciones iónicas potencialmente graves, como la hipopotasemia.

Al mismo tiempo que se resuelve la causa que origina el FRA, se debe iniciar la **corrección de las complicaciones** que puedan aparecer:

- **Aporte de volumen e iones:** en el FRA oligúrico se debe mantener una PVC entre 4-8 cmH_2O o, en caso de estar disponible esta técnica, realizar balance hídrico estricto con reposición de volumen ajustado a las pérdidas. La ingesta de sodio está restringida a 2-2,5 gramos diarios de cloruro sódico; si aparece hiponatremia se debe restringir la ingesta de líquidos a 500 ml/día.

  En caso de un FRA poliúrico es necesaria la sobrehidratación que contrarreste la pérdida de agua e iones. Se deben reponer igualmente las pérdidas urinarias de sodio.
- La corrección de la **hiperpotasemia** se puede hacer mediante dieta pobre en potasio, resinas de intercambio iónico o, en último caso y si aparece toxicidad secundaria a hiperkaliemia, mediante la diálisis.
- La **acidosis metabólica** secundaria a FRA (secundaria a la incapacidad del riñón para eliminar ácidos) mejora con la infusión de bicarbonato (si las cifras son inferiores a 15-18 mEq/l), o con la diálisis en el caso de los pacientes oligoanúricos. La corrección de la **hipocalcemia** secundaria a la perfusión de bicarbonato puede hacerse vía oral con carbonato cálcico, vitamina D oral o, en casos graves, gluconato cálcico intravenoso.

El tratamiento con **diálisis** se debe iniciar de manera precoz en pacientes con FRA establecido para optimizar la situación metabólica y evitar complicaciones. Está indicado en: creatinina sérica > 8-10 mg/dl; alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas graves y mantenidas (hiper o hiponatremia sintomática, hiperkaliemia, acidosis metabólica); uremia (encefalopatía, pericarditis, sangrado urémico…); edema agudo de pulmón; oligoanuria pese a euvolemia; intoxicación por fármacos o tóxicos digitalizables. Está contraindicada en pacientes con FRA prerrenal, con enfermedad de base de mal pronóstico (deterioro cognitivo avanzado, tumores diseminados,…) o en la uropatía obstructiva que se pueda resolver con derivación de la vía urinaria.

La **hemodiafiltración continua** arteriovenosa o veno-venosa es el tratamiento de elección en sujetos con FRA e inestabilidad hemodinámica (por fallo multiorgánico, shock séptico o edema agudo de pulmón), permitiendo una mayor administración de volumen y mejor control del balance hídrico y de iones.

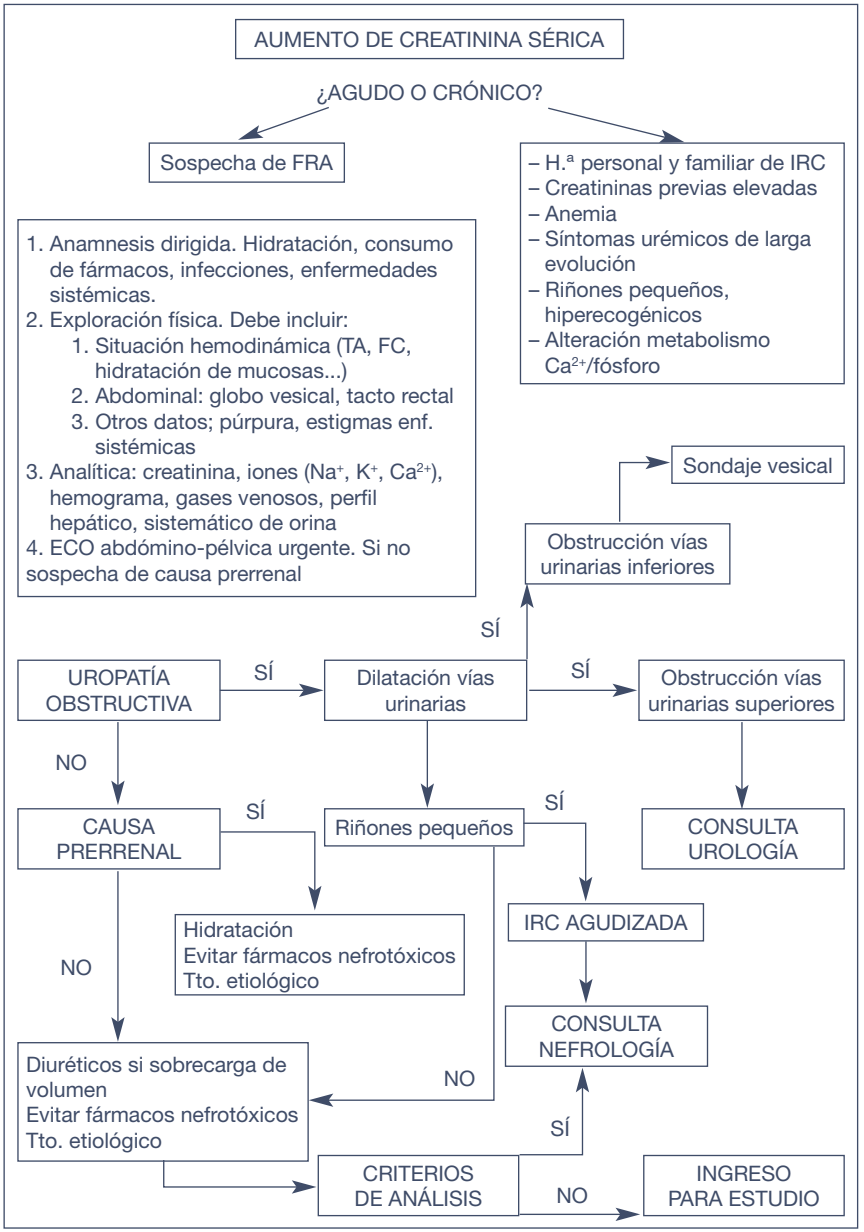
Por último, dada la elevada de iatrogenia en la etiología del FRA, se debe realizar una adecuada **prevención** en determinadas situaciones:

- **Nefropatía aguda por contraste:** se debe hidratar vía intravenosa desde las 8 horas anteriores a los pacientes con mayor riesgo de desarrollarla (ancianos, insuficiencia renal ya conocida, diabéticos, situaciones de hipovolemia), manteniendo la hidratación unas horas después del estudio. El uso concomitante de bicarbonato sódico o el empleo de acetilcisteína también han demostrado utilidad, así como el uso de radiocontraste de baja nefrotoxicidad (no iónicos) en los pacientes de riesgo.
- Retirada de **fármacos o agentes nefrotóxicos** en pacientes con riesgo de desarrollar FRA. En la medida de lo posible, se deben ajustar las dosis, monitorizando niveles plasmáticos cuando sea viable y manteniendo una adecuada hidratación a los pacientes. Especial mención para los AINE por su elevado riesgo de producir FRA prerrenal por alteración de la hemodinámica renal y elevaciones de la presión arterial.
- Los **supresores del sistema renina-angiotensina-aldosterona** (IECA, ARA-II y bloqueantes aldosterónicos como la espironolactona) pueden favorecer la aparición de FRA en pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal o unilateral en monorrenos funcionales por disminución de la presión intraglomerular. Suele ser suficiente con la disminución de la dosis y ajuste posterior, con estrecho control de la función renal y los iones.

DESTINO DEL PACIENTE

Todos los pacientes que presenten un FRA requieren ingreso hospitalario. Si el FRA es de origen prerrenal u obstructivo, inicialmente se mantendrán en el área de Observación del servicio de Urgencias. Si el FRA es de etiología parenquimatosa, el paciente ingresará a cargo de Nefrología.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Brenner&Rector's The kidney. Sixth edition. W.B. Saunders Company; 2000.
– Du Bose TD Jr, Warencock DG, Mentha RL et al. Acute Renal Failure in the 21st century: recommendations for management and outcomes assesment. Am J Kidney Dis. 1997;29:793-9.
– Johnson RJ, Feehally J, Comprehensive Clinical Nephrology 2nd ed. Mosby. Section 4: Acute renal failure. 2003:183-242.

Capítulo 49

Alteraciones del equilibrio ácido-base

Patricia Eguren Escriña

DEFINICIÓN

Para la correcta actividad enzimática y otras funciones, es fundamental la concentración normal de hidrogeniones. Esta constante se expresa mediante el pH. Para mantener un pH dentro de unos límites estrechos (7,35-7,45) hay que eliminar los ácidos que resultan del metabolismo. Las alteraciones en el pH normal dan lugar a **acidosis** (aumento en la concentración de hidrogeniones en el líquido extracelular por disminución del bicarbonato o aumento de la pCO_2) o **alcalosis** (por aumento del bicarbonato o disminución de la pCO_2). Existen tres recursos para garantizar la normalidad del pH con diferentes mecanismos y velocidades de instauración.

- **Sistemas tampón o Buffer:** son de rápida instauración, pero de corta duración porque se consumen en el ejercicio de su función. Están formados por un ácido débil y su sal. El más representativo es el sistema de los bicarbonatos (HCO_3/CO_3H). Este mecanismo está presente en todos los medios tanto intracelulares como extracelulares.
- **Sistema respiratorio:** los pulmones eliminan anhídrido carbónico (CO_2). La respiración regula indirectamente la concentración de ácido en el organismo regulando la presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2) en sangre arterial. La acidosis es un estímulo para la respiración. La respuesta ventilatoria es rápida (1 hora aprox.) aunque limitada. Está mediada por los quimiorreceptores de los corpúsculos carotídeos y aórticos y por el centro respiratorio bulbar, que son sensibles a los cambios de concentración de hidrogeniones (H+).
- **Sistema renal:** es el de aparición más tardía (24-48 horas) y acción más duradera. Es el principal implicado en la regulación ácido-base, mediante la reabsorción/producción de bicarbonato y siendo la principal vía de eliminación de la carga ácida metabólica normal y de los metabolitos ácidos patológicos.

El mantenimiento del pH sanguíneo depende de la interrelación de estos tres sistemas, gracias a la constancia de la relación HCO_3^-/pCO_2 según la **ecuación de Henderson-Hasselbach**: $pH = 6{,}1 \times \log [HCO_3]/0{,}03 \times pCO_2$. Cualquier desviación del pH puede tener consecuencias relevantes para el paciente. Sin embargo, más que el valor aislado del pH la gravedad clínica está en relación con la etiología, la rapidez de evolución y la reserva funcional del enfermo.

CLASIFICACIÓN

Acidosis: pH ≤ 7,35

- **Metabólica:** consecuencia del descenso en la concentración sérica de bicarbonato. El mecanismo compensador es la disminución de la pCO_2 (hiperventilación) por parte del sistema respiratorio.

- **Respiratoria:** el descenso del pH sanguíneo tiene su origen en el aumento de la pCO_2. El riñón aumenta la reabsorción de bicarbonato para compensar dicho descenso.

Alcalosis: pH ⩾ 7,45

- **Metabólica:** debido al aumento del bicarbonato plasmático. La pCO_2 aumenta (hipoventilación) como mecanismo compensador del sistema respiratorio.
- **Respiratoria:** consecuencia de un aumento excesivo en la eliminación de CO_2, y en respuesta el riñón aumenta la excreción de bicarbonato.

ETIOLOGÍA

Acidosis

- **Metabólica:** acúmulo de ácidos por aumento de producción (o aporte exógeno) o por disminución de su eliminación. Para conocer cuál es el trastorno de nuestro paciente es necesario calcular el anión gap (AG) o hiato aniónico: conjunto de aquellos aniones plasmáticos que no se miden rutinariamente y que mantienen, junto con el cloro y el bicarbonato, la electroneutralidad de las cargas positivas (Na+). Su fórmula de cálculo es: $AG = Na - (Cl^- + HCO_3^-) = 12 \pm 2$ mEq/l.
  - *Acidosis metabólica con AG elevado (normoclorémica):* por aumento en la producción de ácidos endógenos o por disminución de su excreción. Es lo más frecuente.
    - Aumento en la producción: rabdomiolisis, acidosis láctica (hipoxia tisular), cetoacidosis (diabetes, alcohólica, ayuno).
    - Aporte exógeno: intoxicaciones (salicilatos, metanol, etilenglicol, etanol, etc.).
    - Disminución en la excreción de ácidos: insuficiencia renal, generalmente cuando el aclaramiento de creatinina cae por debajo de 20 ml/min.
  - *Acidosis metabólica con AG normal (hipeclorémica):* puede ser debida a la pérdida de bicarbonato por el riñón o por el tracto digestivo, que se compensa con un aumento de cloro. También puede deberse a la administración de ácidos que contengan cloro. El AG urinario se utiliza para distinguir las posibles causas: si es negativo hace sospechar administración de cloro o diarrea, y si es positivo sospecharemos una alteración en la acidificación urinaria.
    - Pérdidas digestivas de bicarbonato: diarrea, fístulas intestinales o pancreáticas, ureterosigmoidostomía, tratamiento con colestiramina. Ayuda a su diagnóstico la frecuente presencia de hipopotasemia y depleción de volumen.
    - Pérdidas renales: hiperparatiroidismo primario, acidosis tubulares renales, administración de acetazolamida o diuréticos distales.
    - Administración de cloro: cloruro amónico, ácido clorhídrico, nutrición parenteral.
- **Respiratoria:** se produce por disminución en la ventilación alveolar (hipoventilación), con el consiguiente aumento de la pCO_2 (> 45 mmHg). Causas:
  - *Enfermedades pulmonares:* EPOC, crisis de asma, neumotórax, SAOS, traumatismo torácico.
  - *Depresión del SNC:* fármacos, TCE, meningoencefalitis, accidente cerebrovascular.

– *Trastornos neuromusculares:* síndrome de Guillain-Barré, miopatías, intoxicación por organofosforados, tétanos, hipocalcemia severa.

Alcalosis

- **Metabólica:** aumento del bicarbonato plasmático por aporte exógeno de álcalis, aumento en la reabsorción renal de bicarbonato, o pérdida de ácidos por vía renal o gastrointestinal. Las causas más frecuentes son: vómitos, hipermineralcorticismos, diuréticos, antiácidos alcalinos, ingesta de bicarbonato, depleción de Mg2+, citrato (transfusiones), síndrome de Bartter, hipercalcemia, hipocalemia grave.
- **Respiratoria:** por hiperventilación (descenso pCO_2). Causas:
  – Por estímulo del centro respiratorio: ansiedad/histeria (más frecuente). Estados hipermetabólicos, sepsis, encefalopatía hepática, intoxicación por salicilatos.
  – Por estímulo de quimiorreceptores pulmonares (neumonía, asma, TEP) o periféricos (anemia grave, hipoxemia, hipotensión).
  – Ventilación mecánica excesiva.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Acidosis

- **Metabólica:** además de la sintomatología de la causa subyacente, puede aparecer taquipnea (hiperventilación compensadora), diaforesis, confusión, cefalea o dolor abdominal. En casos de acidosis grave se pueden producir arritmias ventriculares, respiración de Kussmaul, hipotensión, deterioro del nivel de consciencia hasta el coma o incluso la muerte del paciente.
- **Respiratoria:** la clínica está en función de la rapidez de instauración. En casos crónicos hay en general, escasa repercusión. Predomina la hipertensión pulmonar y el cor pulmonale, aunque también pueden aparecer asterixis, hipersomnia, etc. en casos de agudización de su patología de base. Las formas agudas (EAP, crisis asmática) cursan con taquicardia, taquipnea, disnea, sudoración, cefalea y alteración progresiva del nivel de consciencia hasta el coma.

Alcalosis

- **Metabólica:** sintomatología inespecífica, más en relación con la hipopotasemia (íleo paralítico, debilidad muscular, cambios en ECG, etc.), la hipocalcemia (tetania, taquicardia, etc.), y la depleción de volumen, que con la propia alcalosis. Podemos sospecharla en caso de disminución del nivel de consciencia sin causa evidente ni focalidad neurológica, especialmente si se acompaña de bradipnea.
- **Respiratoria:** la sintomatología aparece en situaciones agudas en las que el riñón no tiene tiempo suficiente de aumentar la eliminación de bicarbonato para compensar el pH. Pueden aparecer síntomas de hipocalcemia (calambres musculares, parestesias), síncope, arritmias o deterioro del nivel de consciencia.

DIAGNÓSTICO

- **Pruebas de laboratorio:** gasometría arterial, hemograma, bioquímica sanguínea incluyendo cloro, calcio, CK y proteínas totales.

- Sedimento de orina: determinación de sodio, cloro, y potasio en orina. La medición del cloro urinario es importante sobre todo en el caso de alcalosis metabólica, pues su valor nos permite diferenciar dos grandes grupos:
  – Sensibles al cloro (Cl^- en orina < 25 mEq/l). Existe depleción de volumen. Principales causas los vómitos, los diuréticos y el drenaje gástrico.
  – Resistentes al cloro (Cl^- en orina > 40 mEq/l) en los estados edematosos, en el hiperaldosteronismo y en la hipopotasemia severa.
  – ECG y radiografía de tórax.

TRATAMIENTO

Medidas generales: monitorizar signos vitales (PA, FC, FR, $SatO_2$, Tª, diuresis) y ECG. Vigilar nivel de consciencia. Acceso venoso periférico e infusión de suero fisiológico a la espera de pruebas complementarias.

Tratamiento específico:

Acidosis

- **Metabólica:** reposición del déficit de bicarbonato. Con frecuencia la corrección de la causa subyacente es suficiente para recuperar el equilibrio ácido-base.
  Déficit de HCO_3^- = 0,5 x peso en kg x [(HCO_3^- deseado) – (HCO_3^- medido)]
  Será necesario corregir el déficit con HCO_3 iv en casos de acidosis severa, para lograr un pH > 7,20 y/o un HCO_3^- > 15 mEq/l. Se repondrá la mitad del déficit en los primeros 30 minutos y después en función de los controles sucesivos, reponiendo cada vez el 50% del déficit calculado. Existen dos preparaciones fundamentales:
  – *Bicarbonato sódico 1/6 M: 1 cc = 0,166 mEq. El de uso más frecuente.*
  – *Bicarbonato sódico 1M: 1 cc = 1 mEq. Se utiliza en situaciones muy graves que requieren una corrección más rápida.*
  Son necesarios controles gasométricos para monitorizar la corrección del déficit. Deben realizarse no antes de las 3-4 horas desde el inicio de la perfusión, o a los 30 minutos de que haya finalizado. Complicaciones del tratamiento: sobrecarga de volumen (en casos de IC, EAP o insuficiencia renal), hipopotasemia (en diarreas y cetoacidosis diabética), hipernatremia, arritmias cardiacas (perfusión rápida por vía central sin diluir) o tetania (si existe hipocalcemia previa y no se corrige o insuficiencia renal).
- **Respiratoria:** la mortalidad en casos severos, la va a determinar la hipoxemia y no la hipercapnia, por lo que el objetivo fundamental es conseguir una ventilación alveolar adecuada realizando una oxigenoterapia prudente, que mantenga una pO_2 suficiente pero sin concentraciones máximas que conlleven un empeoramiento de la hipercapnia. Será necesario contemplar la ventilación mecánica en casos de hipoxia severa sin respuesta a tratamiento no invasivo, apnea, disminución del nivel de consciencia o coma. La administración de bicarbonato iv debe evitarse salvo en casos de parada cardiorrespiratoria y/o coexistencia de acidosis metabólica. En los pacientes con hipercapnia crónica, en caso de reagudización, la corrección debe hacerse más lentamente y sólo hasta lograr la estabilidad clínica.

Alcalosis

- **Metabólica:** además del tratamiento de la causa subyacente, el objetivo será lograr un pH < 7,55 y un HCO_3^- < 40 mEq/l, corregir la hipovolemia si existe con suero salino fisiológico y las alteraciones del cloro y potasio.
  - *Alcalosis clorosensibles:* responden al tratamiento con suero salino fisiológico (2-3 litros/día). Es necesaria la corrección de la hipopotasemia si existe con potasio oral y/o iv. a ritmo adecuado. En caso de tratamiento con diuréticos tiacídicos o de asa, deben suspenderse. En pacientes cardiópatas, para no producir una sobrecarga de volumen, puede realizarse tratamiento con acetazolamida (Diamox® comp. 250 mg/12 horas vo).
  - *Alcalosis clororresistentes*: el tratamiento fundamental es el de la causa subyacente. Corrección de la hipopotasemia, evitar en lo posible la administración de diuréticos y, si son necesarios, administrar diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, amiloride) en casos de hiperaldosteronismo. La utilización de acetazolamida puede ser útil para aumentar la eliminación renal de bicarbonato, pero como diurético es poco eficaz.

  En casos graves (pH > 7,60), o en insuficiencia renal avanzada, la única medida eficaz será la diálisis. La administración de clorhídrico se reserva a situaciones extremas, y ha de realizarse en una unidad de Cuidados Intensivos.
- **Respiratoria:** su tratamiento es el de la causa subyacente. En casos de exposición a grandes alturas puede realizarse tratamiento con acetazolamida en días previos. En hiperventilación psicógena tranquilizar al paciente.

DESTINO DEL PACIENTE

La mayoría de los trastornos del equilibrio ácido-base requieren ingreso en observación de Urgencias durante la fase aguda, e ingreso hospitalario posterior según la patología causante del desequilibrio. Sólo en casos de alcalosis respiratoria por hiperventilación secundaria a ansiedad pueden darse de alta de Urgencias tras su tratamiento y mejoría clínica.

TRASTORNOS MIXTOS

Ocurre cuando un paciente presenta más de dos trastornos simples. Hay que saber diferenciar un trastorno mixto de la respuesta compensadora tanto respiratoria como metabólica, de un trastorno simple. La valoración aislada de una gasometría o iones será insuficiente. Además una historia clínica y exploración física detalladas son de gran utilidad:

- Bicarbonato actual: si el bicarbonato está aumentado pensar en una alcalosis metabólica o acidosis respiratoria compensada. Si está disminuido, en acidosis metabólica o alcalosis respiratoria compensada.
- Exceso de bases, si es positivo pensaremos en alcalosis metabólica o en compensación metabólica de una acidosis respiratoria crónica y si es negativo pensaremos en una acidosis metabólica o en compensación metabólica de una alcalosis respi-

ratoria crónica. Si es cero, en principio, no debería existir ningún trastorno metabólico.

- Potasio: aumentado en acidosis y disminuido en alcalosis.
- Cloro: aumentado en acidosis metabólica hiperclorémica, y disminuido en alcalosis metabólica.
- Anión GAP: si está aumentado pensaremos en acidosis metabólica.

En caso de que los datos de la gasometría no sean congruentes valorar repetirlos. Desconfiar de un pH normal si existe una alteración evidente de $PaCO_2$ y bicarbonato, habitualmente indica la presencia de un trastorno mixto. Comprobar si el bicarbonato y la PCO_2 se han desplazado en la misma dirección (compensación) o en dirección contraria (doble trastorno, nunca compensación). Los cuadros más frecuentes se recogen en la Tabla 49.1.

Tabla 49.1. Cuadros más frecuentes de alteraciones ácido-base

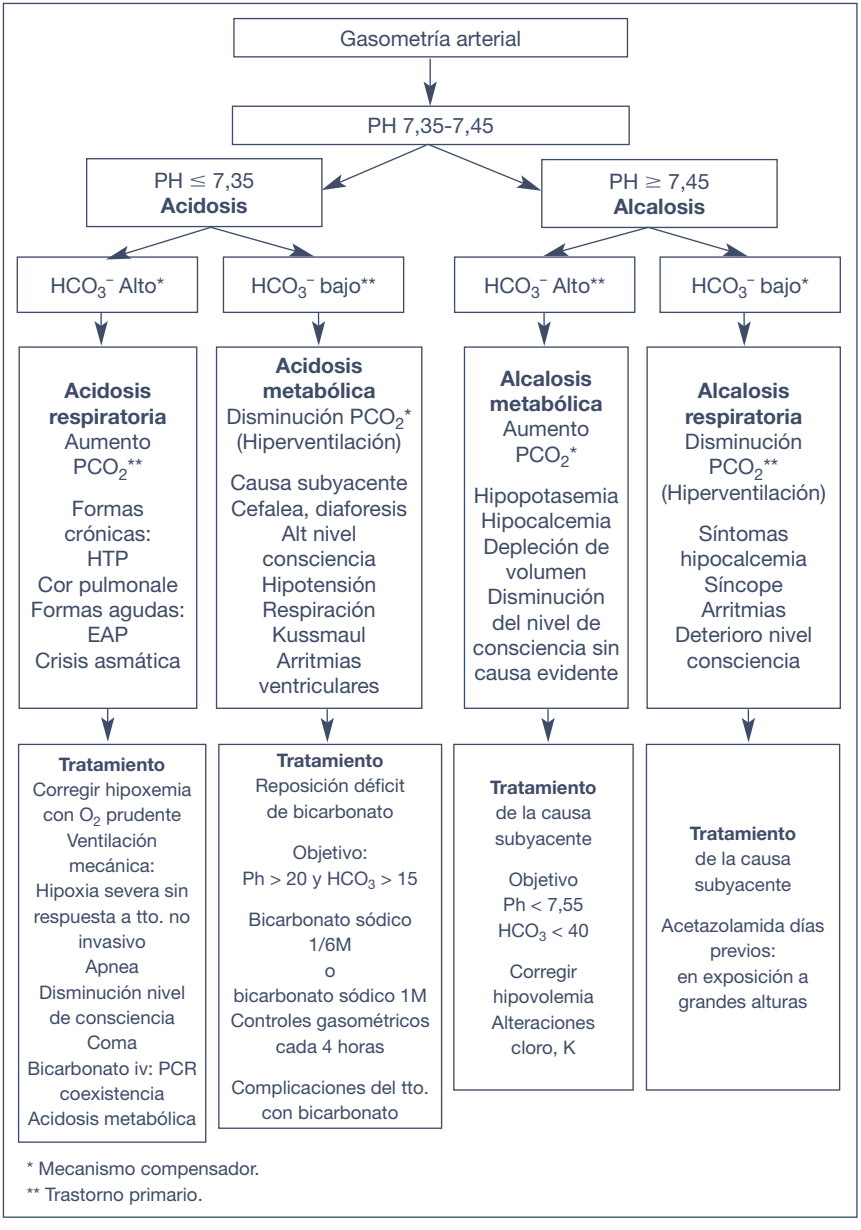
ACIDOSIS METABÓLICA Y ACIDOSIS RESPIRATORIA
pCO_2 inadecuadamente elevada ante la disminución de bicarbonato, o bicarbonato normal o disminuido ante la elevación de la pCO_2. El pH es ácido
– Edema agudo de pulmón, shock cardiogénico y PCR
– Intoxicación por salicilatos en pacientes tratados con sedantes
– Sepsis o insuficiencia renal en patología pulmonar crónica
– Diarrea o ATR complicada con paresia muscular por hipopotasemia
ACIDOSIS METABÓLICA Y ALCALOSIS RESPIRATORIA
pCO_2 inadecuadamente disminuida ante la disminución de bicarbonato, o bicarbonato normal o aumentado ante la elevación de la pCO_2. El pH puede estar normal, alto o bajo
– Toxicidad por salicilatos inicial
– Intoxicación etílica (cetoacidosis con hiperventilación)
– Cirrosis hepática que desarrolla insuficiencia renal
– Sepsis
ALCALOSIS METABÓLICA Y ACIDOSIS RESPIRATORIA
pCO_2 elevada para el aumento de bicarbonato, o bicarbonato excesivamente elevado ante el aumento de pCO_2. El pH puede estar normal, elevado o disminuido
– Patología respiratoria y alcalosis metabólica crónica debido a tratamiento con diuréticos, esteroides, ventilación mecánica, o ante vómitos incoercibles
ALCALOSIS METABÓLICA Y ALCALOSIS RESPIRATORIA
pCO_2 baja para el aumento de bicarbonato o bicarbonato excesivamente elevado ante el descenso de pCO_2
– Embarazada con hiperémesis gravídica
– Cirróticos con vómitos, SNG, tratamiento diurético excesivo, hipopotasemia grave
– Pacientes en hemodiálisis que desarrollen alcalosis respiratoria por cualquier causa
– Recuperación de una PCR
ACIDOSIS METABÓLICA CON GAP AUMENTADO Y ALCALOSIS METABÓLICA
El aumento del anión GAP es mayor que lo que disminuye el bicarbonato
– Vómitos + cetoacidosis diabética o alcohólica
– Vómitos + insuficiencia renal

Tabla 49.1. Cuadros más frecuentes de alteraciones ácido-base (continuación)

ACIDOSIS METABÓLICA HIPERCLORÉMICA Y ACIDOSIS METABÓLICA CON GAP AUMENTADO
El aumento del anión GAP es menor que lo que disminuye el bicarbonato
– Diarrea + shock circulatorio

ATR: acidosis tubular renal; PCR: parada cardiorrespiratoria; SNG: sonda nasogástrica.
Alcázar Arroyo R. Algoritmos en Nefrología. Alteraciones del equilibrio ácido-base. Badalona: Euromedice Ediciones Médicas;2012.

ALGORITMOS DE ACTUACIÓN



* Mecanismo compensador.
** Trastorno primario.

BIBLIOGRAFÍA

– Adrogué H, Madias NE.Management of life-threatening acid-base disoders. First of Two parts. N Engl J Med. 1998;338:26-34.
– Alcázar Arroyo R. Algoritmos en Nefrología. Alteraciones del equilibrio ácido-base. Badalona: Euromedice Ediciones Médicas; 2012.
– Kellum JA, Diagnosis and treatment of acid-base disorders. En: Ayres SM,Holbrook PR,Shoemaker wc. Eds. Textbook of critical care. Filadelfia: WB Saunders Co. 2000;839-853.
– Moya Mir M. Alteraciones del equilibrio ácido-base. Normas de actuación en urgencias. 2008:297-317.
– Prieto de Paula JM, Franco Hidalgo S, Mayor Toranzo E, Palomino Doza J y Prieto de Paula JF. Alteraciones del equilibrio ácido-base. Dial Traspl. 2012;33(1):25-34.

Capítulo 50
Alteraciones del sodio

Amparo Gómez Cruz

HIPONATREMIA

DEFINICIÓN
Concentración de sodio (Na^+) en plasma por debajo de 135 mEq/l.

ETIOLOGÍA
La natremia indica la relación existente entre el sodio y el agua, sin aportar información sobre el sodio corporal total. El mecanismo de producción de la hiponatremia resulta de la combinación de la ganancia neta de agua (por déficit en la eliminación renal o por aporte excesivo) y de la pérdida de sodio corporal.

CLASIFICACIÓN (Tabla 50.1)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS
La repercusión clínica se debe a la hiperhidratación neuronal originada por el paso de agua al interior de las células al descender la osmolaridad plasmática. La mayor parte de los pacientes con hiponatremia se encuentran asintomáticos (los síntomas suelen aparecer con cifras inferiores a 130 mEq/l), si bien la gravedad de la clínica depende más de la rapidez de la instauración que de los niveles plasmáticos y de la intensidad del edema cerebral.

- Síntomas leves: cefalea, déficit de atención, alteraciones de la memoria, alteración de la marcha, bradipsiquia.
- Síntomas moderados: náuseas, vómitos, desorientación, somnoliencia, confusión.
- Síntomas graves: estupor, coma, convulsiones, distrés respiratorio, rabdomiolisis y edema pulmonar.

DIAGNÓSTICO
El diagnóstico de la hiponatremia (Na en plasma < 135 mEq/l) debe realizarse mediante una anamnesis dirigida para obtener los síntomas (vómitos, cefalea, aletargamiento), y excluir causas importantes (tales como insuficiencia cardiaca, hipotiroidismo...), y una exploración física completa (presión arterial, frecuencia respiratoria y cardiaca, temperatura, edemas, signos de deshidratación, etc.). La población de mayor riesgo para presentar hiponatremia incluye a los alcohólicos con malnutrición, pacientes con hipopotasemia, quemados, mujeres premenopáusicas o pacientes en tratamiento diurético.

Pruebas complementarias: bioquímica (potasio, urea, creatinina, glucosa, triglicéridos, proteínas y osmolaridad); hemograma; bioquímica de orina con la concentración

Tabla 50.1. Clasificación de la hiponatremia

NORMOOSMOLAR (ISOTÓNICA)	HIPOOSMOLAR	HIPEROSMOLAR
Pseudohiponatremia – Hiperlipidemia – Hiperproteinemia severa Real Infusiones intravenosas sin aporte de sodio: soluciones de lavado quirúrgicas (histeroscopia y cirugía urológica), como glicina o manitol	Normovolemia – Fármacos: diuréticos, opiáceos, ciclofosfamida – Secreción inadecuada de ADH (SIADH) – Hipotiroidismo – Déficit de cortisol – Patología del SNC – Intoxicación acuosa Hipervolemia – Estados edematosos (cirrosis hepática, síndrome nefrótico, insuficiencia cardiaca) – Insuficiencia renal Hipovolemia – Pérdidas renales • Diuréticos • Diuresis osmótica • Insuficiencia cardiaca congestiva • Nefropatía intersticial "pierdesal" • Acidosis tubular renal proximal • Hipoaldosteronismo • Bicarbonaturia – Pérdidas extrarrenales • Traumatismos • Gastrointestinales • Cutáneas (quemados) • Tercer espacio	– Hiperglucemia, diabetes – Infusión glucosa hipertónica – Manitol – Uremia – Intoxicaciones (salicilatos, etanol, metanol...)

de sodio en orina (> 20 mEq/l: alteraciones renales, endocrinas, SIADH, fármacos; < 20 mEq/l: grandes quemados, estados edematosos) y osmolaridad; radiografía de tórax y abdomen; electrocardiograma.

TRATAMIENTO

La hiponatremia aguda grave (< 125 mEq/l) suele ir acompañada de sintomatología neurológica (convulsiones) y requiere tratamiento urgente por el riesgo de edema ce-

rebral y encefalopatía. En estos casos la reposición de sodio podrá ser más rápida, ya que con la rápida instauración no se han activado los mecanismos de adaptación. En pacientes con hiponatremia crónica la reposición debe realizarse de forma lenta para evitar mielinolisis central pontina (entre el primer y sexto días tras la corrección, cursando con cuadriparesia, disartria, disfagia, coma y convulsiones).

Medidas generales: debido a que existen numerosas causas de hiponatremia y el tratamiento difiere según la etiología, el diagnóstico etiológico es prioritario. La decisión de iniciar tratamiento inmediato debe tomarse en función de los síntomas, cifra plasmática de sodio, si es un proceso agudo (de menos de 48 h) o crónico y de la presencia de hipotensión. Fármacos tipo vaptán no se consideran como tratamiento de primera línea en Urgencias.

Tratamiento etiológico: en la hiponatremia hiperosmolar el tratamiento será el de la causa que lo origine, y en la normoosmolar no suele requerirse tratamiento. En la **hiponatremia hipoosmolar** podemos distinguir 3 casos:

- *Hipovolémica.* En los casos en los que el déficit es agudo y sintomático, la reposición se realiza mediante infusión intravenosa de suero salino 0,9% (contiene 154 mEq/l de sodio), o soluciones hipertónicas al 3% (contienen 256,5 mEq/l) en caso de hipovolemia grave, mediante la siguiente fórmula:
  Déficit de Na^+ (mEq/l) = 0,6 x peso corporal (kg) x (Na^+ deseado (140) – Na^+ actual)
  En cuanto a la velocidad de corrección no hay consenso, pero se recomienda no superar 1-2 mEq/l durante 3-4 horas y los 10-12 mEq/l de Na^+ durante el primer día, y el resto de déficit debe reponerse en las siguientes 48 h. Una vez iniciado el tratamiento es necesario volver a determinar los niveles de sodio, teniendo en cuenta que no debe elevarse el sodio mas de 1-2 mEq/l a la hora. En pacientes asintomáticos, donde la hiponatremia suele ser crónica, el tratamiento no es urgente, y el sodio no debe aumentarse a más de 1 mEq/l a la hora.
- *Normovolémica.* El tratamiento inicial se basa en la restricción de líquidos: 600-800 ml/día, junto con diuréticos de asa, como furosemida. Para los casos más graves, se reserva la administración de urea al 10-30%, que provoca una diuresis osmótica. En casos refractarios (SIADH), puede emplearse demeclociclina.
- *Hipervolémica.* Estos casos se caracterizan por la presencia de edema. El tratamiento se centra en la patología de base, restricción de líquidos en la dieta y el empleo de diuréticos de asa (furosemida), cuando la hiponatremia no es grave. En caso de hiponatremia grave y sintomática se puede emplear salino hipertónico.

DESTINO DEL PACIENTE

En las hiponatremias asintomáticas de instauración lenta, con cifras superiores a 125 mEq/l, el tratamiento puede ser domiciliario. La hiponatremia sintomática grave (< 120 mEq/l) requiere tratamiento hospitalario, habitualmente en la unidad de Cuidados Intensivos para monitorización y control de las potenciales complicaciones. Los factores de mal pronóstico en hiponatremias graves en pacientes hospitalizados incluyen la presencia de síntomas, sepsis e insuficiencia respiratoria.

HIPERNATREMIA

DEFINICIÓN

Se considera hipernatremia la concentración de sodio en plasma por encima de 145 mEq/l, y se corresponde con hiperosmolaridad.

ETIOLOGÍA

En una situación de hipernatremia la osmolaridad del compartimento extracelular está elevada, lo cual provoca el paso de agua desde el compartimento intracelular, originándose una deshidratación celular. De esta manera el volumen intracelular está descendido y el volumen extracelular podrá estar normal (pérdida neta de agua por causa renal o extrarrenal, aumentado (exceso de sodio corporal total, como en síndrome de Cushing, de Conn, iatrogénico...) o descendido (pérdidas de sodio y agua en la diuresis osmótica, postrasplante renal o extrarrenales como sudoración).

CLASIFICACIÓN

Disminución del agua corporal total (deshidratación). Es la causa más frecuente y a su vez se debe a:

- Disminución del aporte de agua.
- Pérdidas insensibles: aumento de sudoración, fiebre, altas temperaturas, quemaduras, infecciones respiratorias.
- Pérdidas renales: diabetes insípida central, diabetes insípida nefrogénica y diabetes insípida del embarazo, diuresis osmótica.
- Pérdidas gastrointestinales: diarrea, lactulosa, malabsorción.
- Alteraciones hipotalámicas.

Aporte excesivo de sodio: Cushing, administración terapéutica (diálisis...).

Desplazamientos transcelulares de agua: convulsiones, ejercicio físico extenuante, rabdomiolisis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La hipernatremia sintomática es infrecuente, gracias los mecanismos de defensa (secreción de hormona antidiurética y la sed), y va a depender de la concentración, de la rapidez de instauración y de la edad del paciente. Las manifestaciones clínicas comprenden sed, poliuria, diarrea y sudoración. Cuando las cifras de sodio superan los 158-160 mEq/l, o la osmolaridad plasmática se encuentra por encima de 350 mOsm/kg, las manifestaciones neurológicas son evidentes (debido a la deshidratación cerebral), en forma de irritabilidad, hipertonicidad, convulsiones y hemorragias intracraneales (por microtraumas vasculares secundarios a la salida de agua de las neuronas). Con cifras superiores a los 180 mEq/l, la mortalidad es elevada, especialmente en niños. En caso de hipovolemia aparecerán hipotensión, taquicardia, espasticidad, letargia, etc.

DIAGNÓSTICO

La anamnesis y la exploración física detalladas del paciente resultan imprescindibles para conocer la etiología de la hipernatremia. Se debe determinar el consumo de fármacos y la presencia de vómitos, diarrea, fiebre o disminución de ingesta hídrica. En cuanto a la exploración deben quedar registrados la presión arterial y el peso y se debe controlar la diuresis, así como el signo del pliegue, la sequedad de piel y mucosas o la disminución de tensión del globo ocular. Por último se realizarán determinaciones analíticas.

Criterios de diagnóstico:

- Hipernatremia hipovolémica:
  - Pérdidas extrarrenales: Na^+ urinario < 10 mEq/l, osmolaridad orina > 450 mOsm/kg.
  - Pérdidas renales: Na^+ urinario > 30 mEq/l, osmolaridad orina > 300 mOsm/kg.
- Hipernatremia normovolémica:
  - Pérdidas extrarrenales: Na^+ urinario < 30 mEq/l, osmolaridad orina > 450 mOsm/kg.
  - Pérdidas renales: Na^+ urinario y osmolaridad orina variables.
- Hipernatremia hipervolémica:
  - Na^+ urinario > 30 mEq/l, osmolaridad orina > 450 mOsm/kg.

Pruebas complementarias: la analítica sanguínea incluirá bioquímica (hipernatremia con hiperosmolaridad y aumento de urea), hemograma (aumento del hematocrito por encima del 50%). Resulta de gran importancia la determinación en orina de la osmolaridad e iones (hiperosmolaridad [Osm > 800]), aumento de la densidad y sodio urinario [< 10 mEq/l]).

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son: corrección de la osmolaridad, normalizar el volumen extracelular, corregir la causa desencadenante. Se requiere calcular el agua necesaria para normalizar las cifras de natremia mediante el agua corporal total (ACT):

(ACT) = 0,6 (hombres) o 0,5 (mujeres) x peso (kg)

Déficit de agua = ACT x [(Na^+ (p)/140)-1]

Al déficit de agua hay que añadir 1.000 ml por pérdidas insensibles

Medidas generales: la reposición debe ser lenta, a menos de 12 mEq/l en las primeras 24 horas, y la normalización debe hacerse en más de 48 h, para evitar edema neuronal, convulsiones, lesión cerebral irreversible y muerte. El nivel de sodio en las primeras 24 horas no debe reducirse más de 0,5-1 mEq/h.

Tratamiento específico:

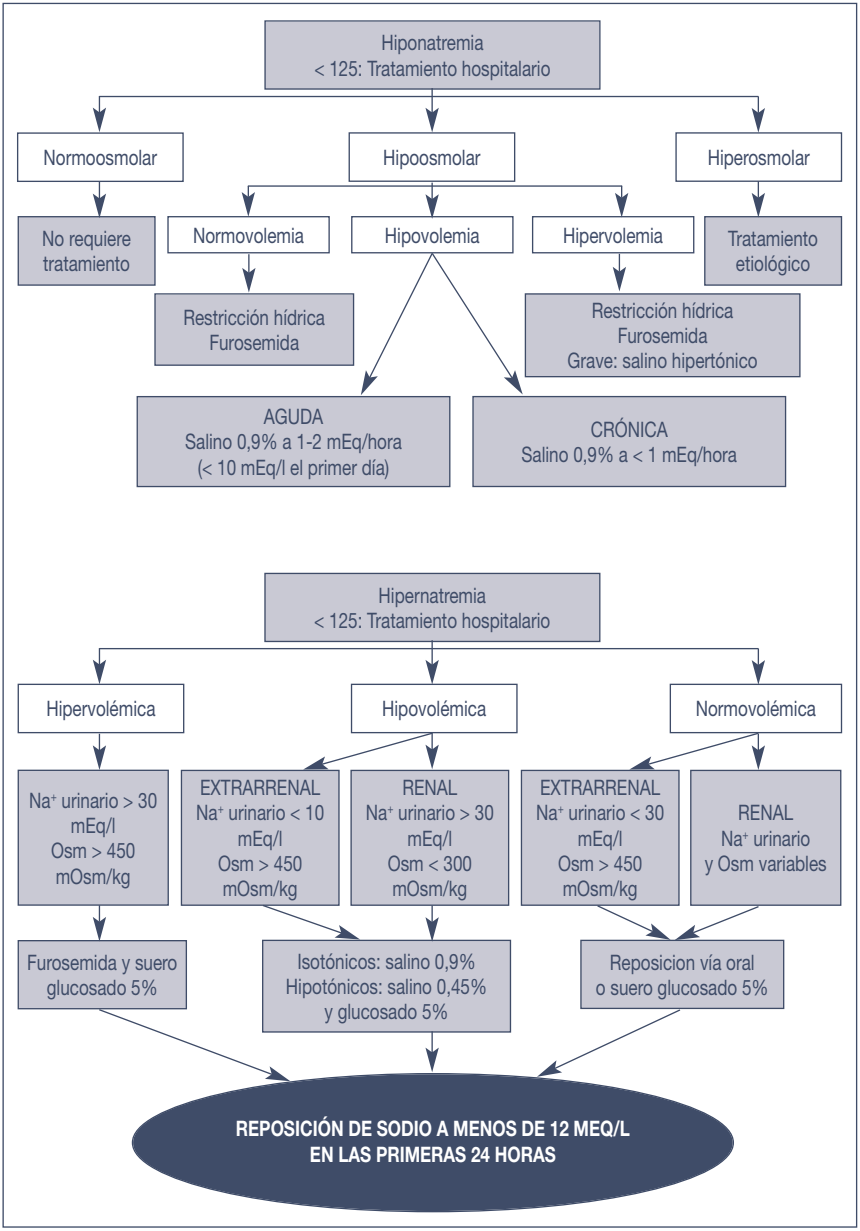
- **Hipernatremia hipovolémica:** soluciones salinas isotónicas (salino al 0,9%), pasando posteriormente a las hipotónicas (salino al 0,45% alterando con glucosado al 5%).
- **Hipernatremia normovolémica:** reposición vía oral, y en caso de no poder, se empleará suero glucosado al 5%.
- **Hipernatremia hipervolémica:** administración de furosemida y suero glucosado al 5%.

- **Diabetes insípida central:** el tratamiento inicial es la administración de desmopresina, intranasal o subcutánea, que puede acompañarse de una dieta pobre en sal junto con diuréticos tiazídicos a dosis bajas.
- **Diabetes insípida nefrogénica:** eliminación del fármaco responsable o etiología desencadenante. Se administrará dieta hipoprotéica con bajo contenido en sal, junto con diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida o clortalidona) y amiloride.

DESTINO DEL PACIENTE

El manejo es hospitalario porque la disminución de los niveles debe ser lenta; en particular con cifras $Na^+ > 158$-160 mEq/l, donde los síntomas pueden ser evidentes, especialmente en las formas agudas por el riesgo de convulsión y edema cerebral.

ALGORITMOS DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Alcázar Arroyo R, Fernández Fresnedo G, Trastornos hidroelectroliticos y del ácido-base. Albate M, De Sequera P, Corchete E, Puerta M, Ortega M, editores. Algoritmos en Nefrología.Grupo Editorial Nefrología 2011.
– Goh KP. Management of hyponatremia. Am Fam Physician. 2004 May;69(10):2387-94.
– Reynolds RM, Padfield PL, Seckl JR. Disorders of sodium balance. BMJ. 2006;332(7543):702-5.
– Wakil A, Atkin SL. Serum sodium disorders: safe management. Clin Med. 2010;10(1):79-82.

Capítulo 51
Alteraciones del potasio

Amparo Gómez Cruz

HIPOPOTASEMIA

DEFINICIÓN
Concentración de potasio (K^+) en plasma por debajo de 3 mEq/l.

ETIOLOGÍA
- **Falta de aporte:** malnutrición severa, anorexia nerviosa.
- **Pérdidas:**
  - Extrarrenales: vómitos, diarrea, sudoración profusa, laxantes.
    - Con alcalosis metabólica: gastrointestinales (vómitos, diarrea y laxantes), hiperhidrosis, hiperventilación.
    - Con acidosis metabólica: ayuno, fístulas gastrointestinales, diarrea.
    - Con pH variable: adenoma velloso rectal.
  - Renales:
    - Con acidosis metabólica: acidosis tubular renal I (distal) y II (proximal), acetazolamida, cetoacidosis diabética.
    - Con pH variable: poliuria postobstructiva, síndrome de Fanconi, nefritis intersticial, hipomagnesemia, leucemias.
    - Con alcalosis metabólica:
      - Con elevación de la tensión arterial: aldosteronismo primario, síndrome de Cushing, hipertensión maligna, reninoma, síndrome de Liddle, ingesta de regaliz.
      - Sin elevación de la tensión arterial: síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman, hipomagnesemia.
- **Entrada celular de potasio (redistribución):**
  - Fármacos: insulina, B2-agonistas, bario, verapamilo, cloroquina.
  - Exceso de catecolaminas.
  - Parálisis periódica hipopotasémica familiar.
  - Parálisis por tirotoxicosis.
  - Hipotermia.
  - Alcalosis respiratoria y metabólica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS
La gravedad de los síntomas suelen estar directamente relacionada con los niveles y la velocidad de instauración de la hipopotasemia. Entre 3 y 3,5 mEq/l suele ser asintomática, la menor de 3 mEq/l presenta síntomas inespecíficos, y por debajo de 2,5 mEq/l las manifestaciones son graves, principalmente neuromusculares y cardiacas (son las más letales) (Tabla 51.1).

Tabla 51.1. Manifestaciones clínicas de la hipopotasemia distribuidas por aparatos

NEUROMUSCULARES	APARATO DIGESTIVO	CARDIACAS	RENALES
– Debilidad muscular – Parestesias – Tetania – Parálisis arrefléxica – Rabdomiolisis – Insuficiencia respiratoria	– Íleo paralítico – Distensión abdominal – Anorexia – Náuseas – Vómitos	**Arritmias:** – Extrasístoles – Bradicardia sinusal – Bloqueo aurículo-ventricular – Taquicardia y fibrilación ventricular **Electrocardiograma (ECG):** – Ondas U (V4-V6) – Aplanamiento T y descenso ST (falso "QT alargado") – Ensanchamiento QRS, prolongación QT y PR	– Nefropatía hipopotasémica – Alteración en la capacidad de filtrado glomerular – Aumento de producción de amonio – Diabetes insípida nefrogénica

DIAGNÓSTICO

Determinación de K^+ en suero inferior a 3,5 mEq/l.

Pruebas complementarias

El diagnóstico de la hipopotasemia se realiza con una completa historia clínica (vómitos, diuréticos, diarrea), junto con una detallada exploración física (tensión arterial, clínica osteomuscular, cardiaca...), y pruebas complementarias, tales como:

- Bioquímica completa sin olvidar cloro, renina/aldosterona.
- Determinaciones ácido-base.
- Hemograma.
- Orina con excreción urinaria de potasio, cloro. En base a la excreción urinaria de potasio se puede realizar un diagnóstico etiológico:
  - Extrarrenales: K^+ urinario < 25 mEq/24 h:
    - Acidosis metabólica: pérdidas gastrointestinales.
    - Alcalosis metabólica: vómitos, diuréticos de asa.
  - Renales: K^+ urinario > 25 mEq/24 h:
    - Acidosis metabólica: cetoacidosis diabética o acidosis tubular renal.
    - Alcalosis metabólica:
      - Normotensión arterial: vómitos, diuréticos, síndrome de Bartter.
      - Hipertensión: tratamiento diurético concomitante con patología renovascular, alteración de mineral o corticoides.

TRATAMIENTO

- **Oral:**
  - $K^+ > 3$ *mEq/l, asintomático*: 10-20 mEq K^+ de cloruro potásico 2-4 veces al día (20-80 mEq/día). En pacientes con patología cardiaca (especialmente digitalizados) necesitan mayores dosis. En caso de acidosis metabólica bicarbonato potásico y citrato potásico.
  - K^+ *2,5-3 mEq/l, síntomas moderados:* 40-60 mEq de cloruro potásico 3 ó 4 veces al día.
  - $K^+ < 2,5$ *mEq/l*, *clínica grave o alteraciones ECG*: puede tratarse vía oral (40-60 mEq aumentan la concentración de K^+ 1-1,5 mEq/l; 130-160 mEq aumentan la concentración 2,5-3,5), siendo preferible la vía intravenosa.
- **Intravenoso: en caso de intolerancia a vía oral, arritmias, tetraplejia, rabdomiolisis:**
  - Ritmo infusión: 20-40 mEq/l (siempre inferior a 60 mEq por vía periférica).
  - Evitar soluciones glucosadas por riesgo de aumentar la secreción de insulina.
  - Debe realizarse con monitorización.
  - No debe administrarse a un ritmo superior a 10-20 mEq/hora, en caso de requerir mayor ritmo debe realizarse en unidad de Cuidados Intensivos.
  - Cloruro potásico a 20 mEq/hora equivale a un aumento de K^+ de 0,25 mEq/hora.

DESTINO DEL PACIENTE

Hipopotasemias entre 3-3,5 mEq/l no requieren tratamiento urgente. Los pacientes con niveles de potasio inferiores a 2,5 mEq/l requieren monitorización del ECG y control de la fuerza muscular, ya que la aparición de debilidad muscular o cambios ECG presenta una elevada morbimortalidad, y requiere tratamiento hospitalario inmediato.

HIPERPOTASEMIA

DEFINICIÓN

Concentración de potasio en plasma superior a 5,5 mEq/l.

ETIOLOGÍA

- Pseudohiperpotasemia: en presencia de concentraciones de K^+ normal, ausencia de síntomas y ECG normal.
- Sobreaporte: función renal normal sin hipoaldosteronismo (nutrición parenteral).
- Aumento de la liberación celular de potasio:
  - Acidosis: insuficiencia renal, cetoacidosis diabética, acidosis láctica.
  - Déficit de insulina, hiperglucemia, hiperosmolaridad.
  - Aumento del catabolismo tisular: traumatismos, quimioterapia y radioterapia, ejercicio.
  - Fármacos: betabloqueantes, intoxicación digitálica.

- Disminución de la excreción renal:
  - Insuficiencia renal (causa más frecuente):
    - Aguda: en la forma oligúrica o si coexiste acidosis metabólica.
    - Crónica: con aclaramiento de creatinina < 10-15 ml/h.
    - Disfunción tubular primaria: lupus, trasplantados renales con rechazo.
  - Hipoaldosteronismo: por disminución en la actividad de la aldosterona.
    - Fármacos: ahorradores de K^+, antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, trimetoprim, heparina, ciclosporina.
    - Insuficiencia suprarrenal: enfermedad de Addison (hipotensión, hiponatremia, hiperpotasemia, astenia, náuseas y vómitos).
    - Hipoaldosteronismo hiporreninémico: nefropatía diabética y túbulo-intersticial.
    - Pseudohipoaldosteronismo: insensibilidad del túbulo distal a la aldosterona.

CLASIFICACIÓN

- Hiperpotasemia leve: $K^+ < 6,5$ mEq/l.
- Hiperpotasemia moderada: K^+ 6,5-7,5 mEq/l.
- Hiperpotasemia grave: $K^+ > 7,5$ mEq/l.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La hiperpotasemia produce pocos signos que están relacionados con niveles muy altos de potasio, no apareciendo hasta concentraciones superiores a 7 mEq/l. Es un cuadro potencialmente fatal, con una elevada mortalidad. **Afectación muscular:** de progresión distal a proximal, llevando a parálisis flácida en casos extremos. **Afectación cardiaca (secuencialmente):** T picudas, intervalo QT corto. Descenso del ST. Aumento del PR y QRS. Desaparición de la onda P. Alteraciones de la conducción: bloqueo de ramas, bloqueo aurículo-ventricular. Fibrilación ventricular y asistolia.

DIAGNÓSTICO

Para descartar pseudohiperpotasemia, hay que comprobar si hay hemodilución, leucocitosis, trombocitosis, en ausencia de clínica y de alteraciones ECG.

Criterios de diagnóstico

Determinación de K^+ en suero superior a 3,5 mEq/l.

Pruebas complementarias

El diagnóstico se realiza mediante una historia clínica completa, exploración física detallada (hidratación, pigmentación cutánea) y pruebas complementarias: hemograma, bioquímica con iones, determinaciones en orina, gasometría y ECG.

TRATAMIENTO

El tratamiento será etiológico y es dependiente de la concentración de potasio. Normalmente la hiperpotasemia se debe a su retención en la insuficiencia renal, pero también puede ser secundario a su salida del interior celular.

- Hiperpotasemia leve (6,5 mEq/l), asintomático: resinas de intercambio, dieta con restricción de potasio.
- Moderados (6,5-7,5) sin alteraciones ECG: se añadirá bicarbonato (si hay acidosis), insulina y furosemida (se emplea en cualquier caso).
- En las formas graves (> 7,5) el tratamiento se hará con calcio y salbutamol.

En caso de falta de respuesta a estas medidas se iniciará hemodiálisis (Tabla 51.2).

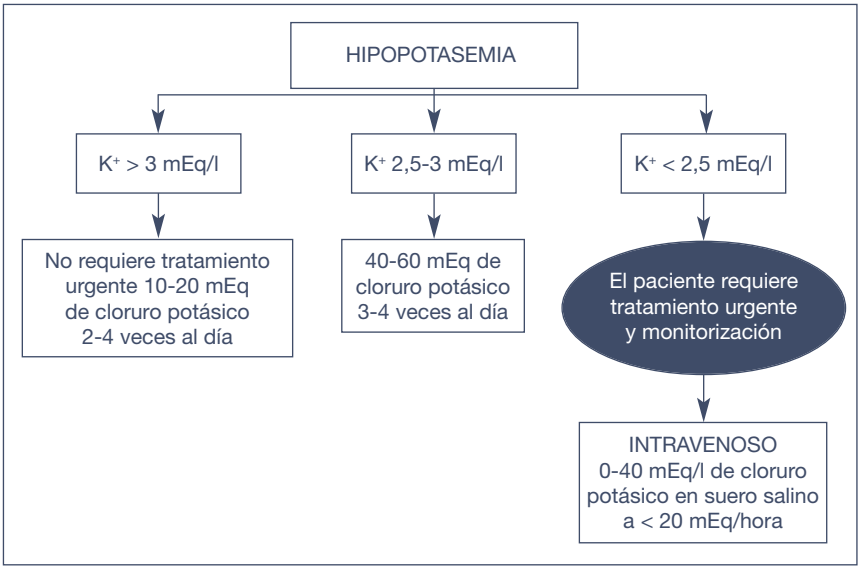
DESTINO DEL PACIENTE

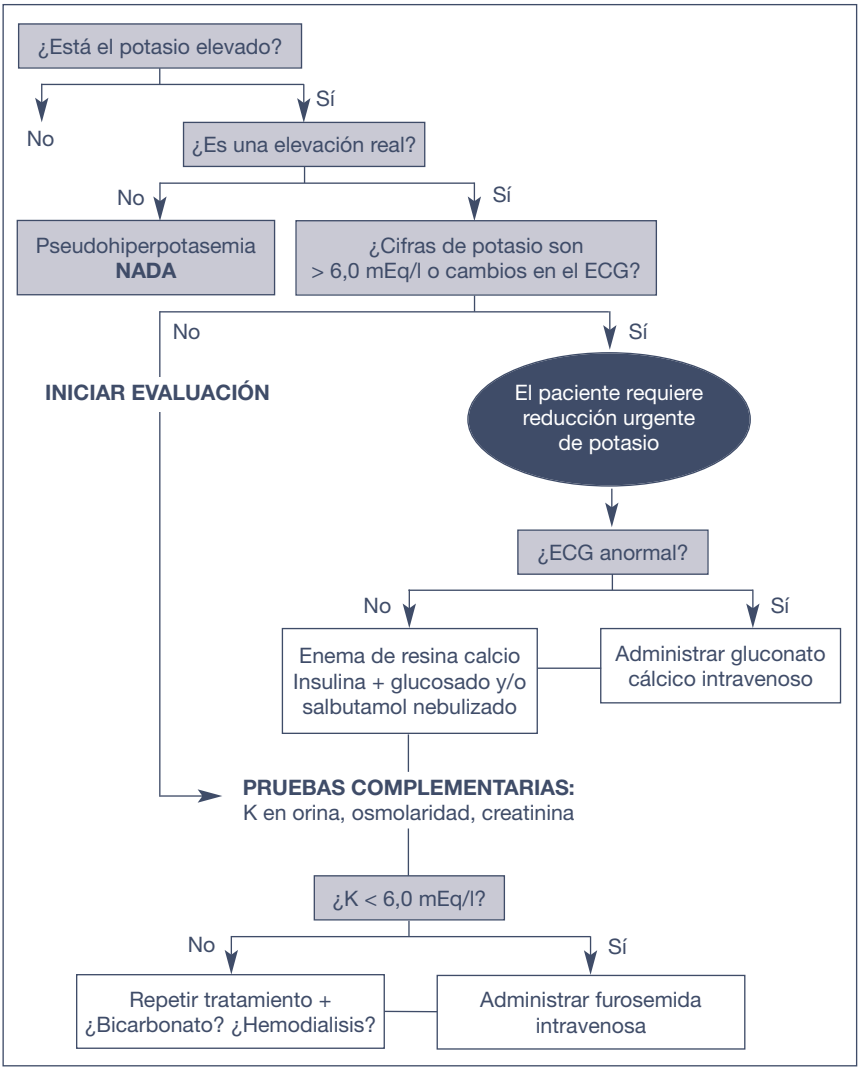
En los casos leves, asintomáticos, puede realizarse manejo ambulatorio. Deben permanecer en observación hospitalaria pacientes sintomáticos, con formas moderadas, y requieren ingreso las formas moderadas con alteración en el ECG y las graves por su potencial letalidad.

Tabla 51.2. Tratamiento de hiperpotasemia

	ANTAGONISTAS EFECTO	INTRODUCEN POTASIO	ELIMINACIÓN POTASIO	PAUTA	INDICACIONES
Calcio	Corrige la excitabilidad de la membrana			**Gluconato:** 1.000 mg (10 ml de solución al 10% en 2-3 min) **Cloruro cálcico:** 500-1.000 mg en 3 min	Casos graves: ausencia de onda P o ensanchamiento QRS
Insulina-glucosa		Introduce potasio		15 U en 500 ml de glucosado al 20% en 2 horas; mantener infusión glucosa 5%	Hiperpotasemia moderada
Bicarbonato		Introduce potasio		45 mEQ (50 ml de solución al 7,5%) en 5 minutos	Acidosis metabólica
B2-adrenérgicos		Introduce potasio		Salbutamol 500 mcg/ml: dosis de 0,5-2 ml nebulizado	
Diuréticos de asa			Aumenta pérdida en asa de Henle	Furosemida: 20-250 mg iv	Desde inicio
Resina de intercambio			Intercambio intestinal con calcio	Oral: 20-40 g/8 h Enema: 60-100 g en 200 ml de agua	Hiperpotasemia leve

ALGORITMOS DE ACTUACIÓN




¿Está el potasio elevado?
No
Sí
¿Es una elevación real?
No
Sí
Pseudohiperpotasemia
NADA
¿Cifras de potasio son
> 6,0 mEq/l o cambios en el ECG?
No
Sí
INICIAR EVALUACIÓN
El paciente requiere
reducción urgente
de potasio
¿ECG anormal?
No
Sí
Enema de resina calcio
Insulina + glucosado y/o
salbutamol nebulizado
Administrar gluconato
cálcico intravenoso
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
K en orina, osmolaridad, creatinina
¿K < 6,0 mEq/l?
No
Sí
Repetir tratamiento +
¿Bicarbonato? ¿Hemodialisis?
Administrar furosemida
intravenosa

BIBLIOGRAFÍA

– Alcázar Arroyo R, Fernández Fresnedo G. Trastornos hidroelectroliticos y del ácido-base. En: Albate M, De Sequera P, Corchete E, Puerta M, Ortega M, editores. Algoritmos en Nefrología. Badalona: Grupo Editorial Nefrología; 2011.
– Alfonzo AV, Isles C, Geddes C, Deighan C. Potassium disorders–clinical spectrum and emergency management. Resuscitation. 2006;70(1):10-25.
– Groeneveld JH, Sijpkens YW, Lin SH, Davids MR, Halperin ML. An approach to the patient with severe hypokalaemia: the potassium quiz. QJM. 2005;98(4):305-16.
– Hollander-Rodríguez JC, Calvert JF Jr. Hyperkalemia. Am Fam Physician. 2006;73(2):283-90.
– Khanna A, White WB. The management of hyperkalemia in patients with cardiovascular disease. Am J Med. 2009;122(3):215-21.

Capítulo 52
Alteraciones del calcio y del magnesio

Ana Sollet Galeán

ALTERACIONES DEL CALCIO

El calcio (Ca) sérico normal oscila entre 8,8 y 10,4 mg/dl. El 40% del calcio del organismo se encuentra unido a la albúmina, por lo que los valores medidos en la analítica deben ajustarse en función de esta o de las proteínas totales. Para la corrección podemos usar las siguientes fórmulas:

- *Ca corregido = Ca medido – albúmina + 4*
- *Ca corregido = Ca medido – (proteínas totales x 0,676) + 4,87*

La segunda fórmula no puede ser utilizada en pacientes con mieloma múltiple, pancreatitis o alcalosis.

Hipercalcemia

DEFINICIÓN

Hablamos de hipercalcemia cuando medimos un Ca plasmático mayor de 10,5 mg/dl o un Ca iónico mayor de 5,1 mg/dl.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de hipercalcemia están reflejadas en la Tabla 52.1, siendo el hiperparatiroidismo y las enfermedades tumorales más del 90% de las mismas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas van a depender de la intensidad y de la velocidad de instauración de la hipercalcemia. **Manifestaciones gastrointestinales:** dolor abdominal inespecífico, náuseas, vómitos, estreñimiento, pancreatitis aguda y úlcera péptica. **Anomalías renales:** insuficiencia renal aguda, diabetes insípida nefrogénica, nefrolitiasis, nefrocalcinosis y acidosis túbulo-renal tipo 1. **Enfermedades cardiacas:** bloqueo auriculoventricular de primer grado, disminución del intervalo QT. **Síntomas musculoesqueléticos:** debilidad muscular y dolor óseo. **Trastornos neuropsiquiátricos:** desde ansiedad y depresión, hasta confusión estupor o coma.

DIAGNÓSTICO

Lo primero que se debe hacer tras obtener un valor de Ca elevado es confirmarlo con una nueva analítica, ajustar dicho valor con la albúmina o las proteínas séricas o so-

Tabla 52.1. Etiología de la hipercalcemia

Con exceso de PTH	– Hiperparatiroidismo primario – Hipercalcemia hipercalciúrica familiar – Terapia con litio – Hiperparatiroidismo terciario
Enfermedades tumorales	– Tumores secretores de PTH-like (mama, epidermoide de pulmón, renal) – Invasión directa del hueso aumentando su reabsorción – Secreción de vitamina D (linfomas)
Con aumento de vitamina D	– Intoxicación por vitamina D – Enfermedades granulomatosas – Hipercalcemia idiopática de la infancia
Asociado a insuficiencia renal	– Hiperparatiroidismo secundario – Intoxicación por aluminio
Otras	– Síndrome de leche-alcalinos – Tratamiento con estrógenos – Tratamiento con tiazidas

licitar un calcio iónico. Debemos tener en cuenta que concentraciones séricas de Ca mayores de 13 mg/dl y de instauración brusca nos orientan hacia un origen neoplásico mientras que en el hiperparatiroidismo el Ca no suele superar los 11 mg/dl. Es imprescindible medir el fósforo, la PTH, metabolitos de la vitamina D y en algunos casos el calcio urinario que nos orientarán sobre la causa subyacente, así como una anamnesis detallada que incluya la ingesta de fármacos que provocan hipercalcemia.

TRATAMIENTO

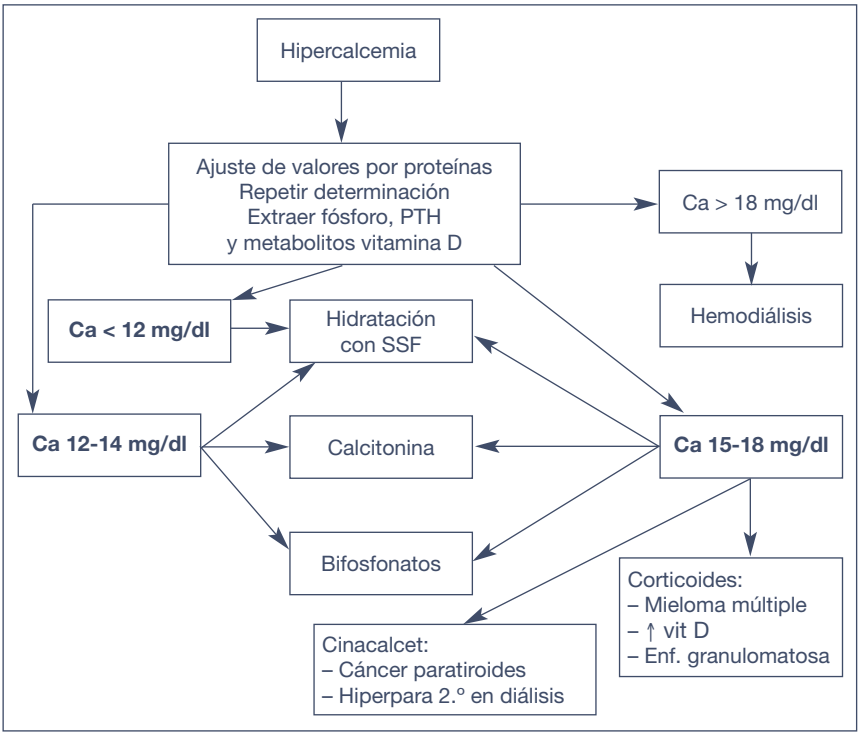
Se debe realizar un control estricto de signos vitales y de la diuresis intentando conseguir un ritmo de 100-150 ml/h.

- Hipercalcemia leve. Pacientes asintomáticos y con calcio menor de 12 mg/dl, sólo requieren realizar medidas que eviten agravar la hipercalcemia: evitar los diuréticos, la deshidratación, inactividad prolongada o la ingesta diaria de calcio mayor de 1.000 g/día.
- Hipercalcemia moderada. Sólo requieren tratamiento si la rápida instauración provoca sintomatología.
- Hipercalcemia severa (> 14 mg/dl).

Hidratación: usaremos sueros isotónicos (suero salino al 0,9%). Durante la primera hora debemos conseguir un balance positivo de unos 2l y posteriormente entre 4 y 6l en las siguientes 24 h. El volumen total va a depender de la gravedad de la hipercalcemia, la edad del paciente y sus comorbilidades. Debemos estar atentos a las sobrecargas de volumen, sobre todo en pacientes cardiópatas. **Bifosfonatos:** son el tratamiento de elección para disminuir el Ca, pero su efecto máximo no se consigue hasta pasados de 2-4 días. El más potente y más utilizado es el ácido zoledrónico (4 mg diluidos en 50-100 cc de SSF a pasar en 15 min). Su efecto dura varias semanas.

Calcitonina: su inicio de acción es más rápido que los bifosfonatos, pero es poco potente y su efecto sólo dura unas 24-48 h. La dosis es de 4-8 UI/kg cada 6-12 h im o sc, pero nunca intranasal. **Glucocorticoides:** indicado para disminuir la absorción intestinal en aquellos casos de intoxicación por vitamina D, enfermedades granulomatosas y linfoma. Se administra una dosis de 20-40 mg de prednisona diaria, tardan 3-5 días en actuar. **Nitrato de galio:** a dosis de 200 mg/m^2 al día, en infusión continua durante 5 días. Consigue disminuir la resorción ósea disminuyendo los niveles de calcio sérico, pero al ser nefrotóxico no forma parte del tratamiento de elección. **Calcimiméticos:** el cinacalcet es el único disponible y está indicado en cáncer de paratiroides y en hiperparatiroidismo secundario en pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis. **Diálisis:** si existe un Ca > 18 mg/dl, una contraindicación para la sobrecarga de volumen o un deterioro de la función renal importante está indicada la hemodiálisis.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



Hipocalcemia

DEFINICIÓN

Consideramos hipocalcemia cuando la concentración total de Ca plasmático es menor de 8,5 mg/dl o de Ca iónico menor de 4,65 mg/dl.

ETIOLOGÍA

- Hipoparatiroidismo: congénito o adquirido tras una cirugía de tiroides, paratiroides o cervical.
- Hipomagnesemia: por resistencia a la PTH. Más frecuente en alcoholismo crónico, desnutrición, pacientes con malabsorción o en fase de recuperación de una cetoacidosis diabética.
- Hipermagnesemia severa: por supresión de síntesis de PTH.
- Déficit o resistencia a la vitamina D: por pobre ingesta, malabsorción y raquitismo.
- Resistencia a la PTH o pseudohipoparatoidismo.
- Fármacos: bifosfonatos, isoniacida, denosumab, tratamiento antiepiléptico prolongado (fenobarbital y fenitoina), rifampicina, cinacalcet, foscarnet.
- Hiperfosfatemia: por insuficiencia renal aguda, rabdomiolisis o aporte excesivo de fosfato.
- Pancreatitis aguda: por precipitación del calcio junto con los ácidos grasos.
- Otros: acidosis láctica, alcalosis respiratoria, metástasis osteoblásticas (mama y próstata) sepsis y grandes quemados.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El grado de instauración y la cronicidad determinan la clínica de hipocalcemia. Entre las manifestaciones agudas destacan: **tetania:** aparece cuando el Ca iónico < 4,3 mg/dl. Los síntomas comienzan con parestesias periorales y acras, posteriormente aparece la clínica motora: rigidez, mialgias, espasmos musculares (espasmo carpopedal y laringoespasmo) y calambres. La tetania latente se puede objetivar mediante el signo de Chvostek percutiendo en la cara bajo el arco cigomático se produce una contracción de la musculatura facial ipsilateral, y el signo de Trousseau en el que se produce tetania del carpo tras comprimir durante 3 minutos con un manguito de tensión sobre la arteria humeral 20 mmHg por encima de la TA sistólica. **Alteraciones cardiacas:** disfunción miocárdica, prolongación del QT. **Otras manifestaciones:** papiledema, irritabilidad, ansiedad, neurosis y cuadros extrapiramidales.

DIAGNÓSTICO

Al igual que en la hipercalcemia lo primero es confirmar el valor obtenido y ajustarlo con la albúmina o las proteínas o bien solicitar un calcio iónico. La medición de los niveles de magnesio, fósforo, PTH y metabolitos de la vitamina D y una historia clínica exhaustiva son fundamentales para buscar la causa desencadenante.

TRATAMIENTO

- Calcio oral: si la hipocalcemia es leve tratar inicialmente con 2.500-3.500 mg de calcio elemental.
- Calcio intravenoso: está indicado en pacientes sintomáticos o en asintomáticos con un descenso agudo de la calcemia o cuando la ingesta oral resulta imposible. Se administra en forma de gluconato cálcico iv (100-200 mg de calcio elemental en 100 cc de suero glucosado al 5% en 20 minutos para continuar con una perfusión de mantenimiento de 0,5-1,5 mg/kg/h durante 6-8 h). Desde el inicio comenzar simultáneamente con pauta oral de calcio y vitamina D como en el tratamiento crónico.
- Sulfato de magnesio: se debe administrar en caso de hipomagnesemia confirmada o sospechada (por hipocalcemia refractaria a tratamiento). La dosis es de 2 g (16 mEq) en 100 cc de suero glucosado al 5% en 20 minutos, seguido de una perfusión de 1 g/h para alcanzar concentraciones de magnesio de 0,8 mEq/l.
- Tratamiento de mantenimiento: 1-2 g de calcio oral junto con calcitriol 0,25 mcg/día.

ALTERACIONES DEL MAGNESIO

Hipermagnesemia

DEFINICIÓN

Es una entidad poco frecuente que se define como una concentración de magnesio (Mg) en sangre mayor de 2 mEq/l (2,4 mg/dl).

ETIOLOGÍA

- Insuficiencia renal crónica avanzada (aclaramiento de creatinina < 15-20 ml/h).
- Aumento de los aportes (infusión de sulfato de Mg en eclampsia o preeclampsia, enemas de Mg o intoxicaciones).
- Otras: insuficiencia renal aguda poliúrica, hiperparatiroidismo secundario, rabdomiolisis, intoxicación por litio, cetoacidosis diabética, etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dependen principalmente de la concentración de Mg plasmático: **2-4 mEq/l:** normalmente es asintomática. **4-6 mEq/l:** aparece letargia, cefalea, náuseas y disminución de los reflejos osteotendinosos (ROT). **6-10 mEq/l:** se puede observar somnolencia, abolición de los ROT, hipotensión, bradicardia e hipocalcemia. **> 10 mEq/l:** aparece parálisis muscular y si se superan los **15 mEq/l** se puede producir un bloqueo auriculoventricular completo e incluso parálisis respiratoria y asistolia.

DIAGNÓSTICO

Se sospecha generalmente por la disminución de los ROT confirmándose mediante la determinación analítica del Mg.

TRATAMIENTO

Dada la buena eliminación renal del Mg si la función renal no está alterada basta con disminuir los aportes, pero si hay alteración de la función renal puede ser precisa la realización de hemodiálisis. Si existe alteración de la conducción cardiaca, esta se estabiliza con la administración de gluconato cálcico a dosis de 100-200 mg iv de calcio elemental en 100 cc de suero glucosado al 5% en 10 minutos junto con fluidoterapia y diuréticos de asa.

Hipomagnesemia

DEFINICIÓN

Se define como la concentración plasmática de Mg menor de 1,4 mEq/l (1,7 mg/dl).

ETIOLOGÍA

- Pérdidas gastrointestinales: diarrea aguda o crónica, esteatorrea, malabsorción, pancreatitis aguda, tratamiento crónico con inhibidores de la bomba de protones, etc.
- Pérdidas renales: medicamentos (diuréticos de asa, tiazidas, aminoglucósidos, etc.), alcoholismo crónico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Es muy frecuente su asociación con otras alteraciones iónicas (hipopotasemia, hipocalcemia y alcalosis metabólica) con sus correspondientes manifestaciones clínicas, siendo necesario corregir la hipomagnesemia para poder revertir las alteraciones acompañantes. Los síntomas más frecuentes son neuromusculares (debilidad generalizada, tetania, convulsiones, irritabilidad), alteraciones en el ECG (ensanchamiento del QRS y ondas T picudas), náuseas y vómitos.

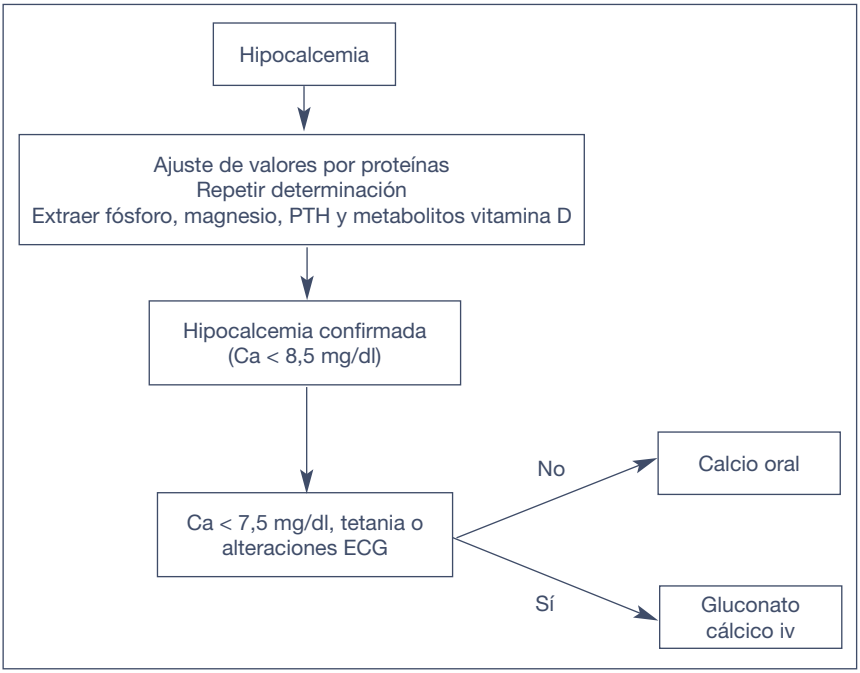
DIAGNÓSTICO

Se realiza mediante la determinación de Mg sérico, pero también en orina de 24 h ya que se puede obtener un valor sérico normal pero una magnesuria > 2 mEq/24 h, lo que daría la misma clínica.

TRATAMIENTO

En la reposición del magnesio se debe ser vigilante particularmente en aquellos pacientes con alteración de la función renal y es fundamental una correcta monitorización cardiaca. Si el cuadro es leve o crónico la reposición se hará vía oral a dosis de 240-1.000 mg/día (20-80 mEq/día) de magnesio elemental. Si el cuadro es grave se administrarán 2 g de sulfato de magnesio diluidos en 100 cc de suero glucosado al 5% en 20 min y a continuación iniciar una perfusión durante 5 días a dosis de 4-8 g/24 h.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Goltzman D. Treatment of hypocalcemia. UptoDate 2014.
– Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo Dan L, Larrry Jameson J. Harrison: Principios de Medicina Interna, 16ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2005.
– Shane E, Berenson JR. Treatment of hipercalcemia, Uptodate 2014.
– Victoria Velasco M, Fernandez N, De la Cruz MJ. Hidroelectrolitos y trastornos del equilibrio ácido base. En: Calvo E y del Rio F. Guía Práctica de urgencias y emergencias. Madrid: Aymon Solutions Spain S.L. 2008:761-76.

Capítulo 53

Cólico renoureteral, retención aguda de orina y hematuria

Francisco Malagón Caussade, María Agud Fernández

CÓLICO RENOURETERAL

DEFINICIÓN

La obstrucción aguda de la vía urinaria por encima de la vejiga da lugar a una distensión retrógrada del sistema pielocalicial, cuya traducción clínica es el cólico nefrítico. La causa más frecuente es la litiasis urinaria, por lo que nos centraremos en esa patología. La litiasis urinaria es más frecuente en varones y de raza blanca. Suele aparecer por primera vez en la tercera década y en pacientes sedentarios. Afecta a 2-3% de la población y es la causa más frecuente de obstrucción urinaria en varón joven.

ETIOLOGÍA

Del cólico renoureteral:

- **Causas intrínsecas:** litiasis, coágulos, pus, tumores uroteliales y estenosis ureterales.
- **Causas extrínsecas:** vasculares (infartos renales, aneurismas), tumores prostáticos o vesicales, procesos ginecológicos (embarazos ectópicos, endometriosis, quistes anexiales, miomas), procesos digestivos (abscesos, apendicitis, tumores digestivos) y procesos retroperitoneales (fibrosis retroperitoneal, tumores, linfomas, etc.).

Composición más frecuente de los cálculos:

- Calcio 70-80%:
  - Oxalato cálcico: 90%.
  - Fosfato cálcico: 5%.
- Fosfato amónico-magnésico (estruvita): 5-15%; más en mujeres.
- Ácido úrico: 5-10%; radioopacos.
- Cistina: 1-3%.
- Xantina: 0,1%.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Dolor lumbar**, que varía desde una molestia difusa y sorda hasta la clínica más típica: dolor muy intenso que requiere tratamiento analgésico intravenoso. La localización del dolor depende de la localización del cálculo.

  El dolor típico se localiza en el área renoureteral (lumbar alta) se inicia bruscamente y va aumentando de intensidad gradualmente hasta hacerse insoportable. Va variando en intensidad (cólico) y se irradia por el trayecto del uréter hasta genitales.

Las crisis más agudas de dolor suelen durar 20-60 minutos. Se acompaña de inquietud motora por imposibilidad de encontrar una postura que alivie el dolor.

- **Síntomas vegetativos** que suelen acompañar a las crisis de dolor.
- **Hematuria:** micro o macroscópica.
- **Síndrome miccional:** polaquiuria, tenesmo y disuria. Esto ocurre cuando el cálculo está en el uréter distal.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece con la clínica típica y la demostración de hematuria en la orina. En la exploración nos podremos encontrar con puño-percusión renal positiva que, en presencia de fiebre, nos debe hacer pensar en pielonefritis.

Entre las pruebas diagnósticas que se deben solicitar en Urgencias está, en primer lugar, el sedimento de orina, para demostrar la hematuria y descartar infección. En algunos casos se evidencian cristales que apoyan el diagnóstico.

Se debe realizar una analítica de sangre para evaluar la función renal, eventuales datos de infección y el perfil hepático.

La primera prueba de imagen a realizar en Urgencias es una radiografía simple de abdomen, en la que se pueden evidenciar los cálculos radiopacos (90% de las litiasis) aunque en Urgencias, por la ausencia de preparación intestinal, el porcentaje de cálculos visualizados suele ser muy inferior.

En los siguientes casos se debe solicitar una ecografía abdominal: ausencia de mejoría a pesar del tratamiento correcto, síntomas durante más de 3 días, recidiva en breve espacio de tiempo, fiebre mayor de 38ºC o leucocitosis con desviación izquierda, masa renal palpable, deterioro de la función renal, anuria tras una hora de sondaje vesical, paciente monorreno, paciente trasplantado renal, duda diagnóstica.

TRATAMIENTO

El tratamiento en Urgencias consiste en el control del dolor y de los síntomas acompañantes (náuseas y vómitos) (Tabla 53.1). En el caso de detectar complicaciones se hará un tratamiento específico, normalmente por el urólogo de guardia.

DESTINO DEL PACIENTE

Se debe solicitar valoración por Urología de guardia en pacientes con datos de sepsis, insuficiencia renal aguda, anuria, refractariedad al tratamiento o en los que se hayan detectado complicaciones en la ecografía. Se debe remitir a consulta de Urología para completar el estudio en el primer episodio de cólico renoureteral (CRU) (para hacer estudio de la composición del cálculo e instaurar tratamiento específico), cálculos mayores de 10 mm, cólicos recurrentes y refractarios al tratamiento. En general el ingreso estará indicado por el urólogo, aunque de manera general se consideran criterios de ingreso: infección concomitante, dolor o vómitos incontrolables, dilatación importante de la vía urinaria, pacientes monorrenos y cálculos no expulsables (por localización o por tamaño). En observación deben estar todos los pacientes hasta comprobar ausencia de complicaciones y el correcto control del dolor con analgesia vo.

Tabla 53.1. Tratamiento del cólico nefrítico

TIPO DE TRATAMIENTO	FÁRMACOS					
	GRUPO	P. ACTIVO/ DOSIS	PRESEN-TACIÓN	EFECTOS ADVERSOS	CONTRA-INDICACIONES	INTERACCIONES E INCOMPATIBILIDADES
TRATAMIENTO ANALGÉSICO INICIAL		**PRIMERA OPCIÓN**				
	AINE *(PARENTERAL)*	**DEXKETOPROFENO** D. inicial: 50 mg iv Repetición: cada 8 horas	**ENANTYUM®** amp. 50 mg/ 2 ml (env. 6)	– Gastroenteropatía por AINEs – Empeoramiento de la función renal – Disminución de la función plaquetaria – Broncoespasmo – Mal control de HTA	– Alergia al compuesto – Úlcera gastrointestinal – Insuficiencia renal o hepática severa – EPOC – Asma bronquial – EII activa – Embarazadas, lactancia	– No usar conjuntamente con otro AINE – Anticoagulantes orales – Corticoides
		DICLOFENACO D. inicial: 75 mg im Repetición: cada 12-24 horas, máx. 2 días	**VOLTAREN®** amp. 75 mg/ 3 ml (env. 6)			
		KETOROLACO D. inicial: 30 mg iv Repetición: cada 6-8 horas	**TORADOL®** amp. 30 mg/ 1 ml (env. 6)			
		ALTERNATIVA				
	(SI AINE CONTRA-INDICADO)	**METAMIZOL** D. inicial: 1 g iv (disuelto, lento) Repetición: cada 6-8 horas	**NOLOTIL®** amp. 2 g/5 ml (env. 5)	– Alteraciones dérmicas – Shock anafiláctico (alergia al compuesto y en el caso de inyección intravenosa rápida) – Agranulocitosis, anemia aplásica – Hipotensión	– Alergia al compuesto – Leucopenia – Trombopenia – Porfiria aguda intermitente – Niños < 1 año, embarazadas, lactancia	– Aumenta la acción de: AATT Clorpromazina Anticoagulantes – Disminuye la acción de: Barbitúricos
	(EMBARAZO)	**PARACETAMOL** D. inicial: 1 g iv (15 min.) Repetición: cada 6-8 horas Si no responde avisar a Ginecología para una alternativa	**PERFALGAN®** Vial infusión 10 mg/ml 100 ml (env. 12)	En el caso de sobredosificación: – Insuficiencia hepática – Insuficiencia renal	– Alergia al compuesto – Hepatopatía severa – Hepatitis viral	

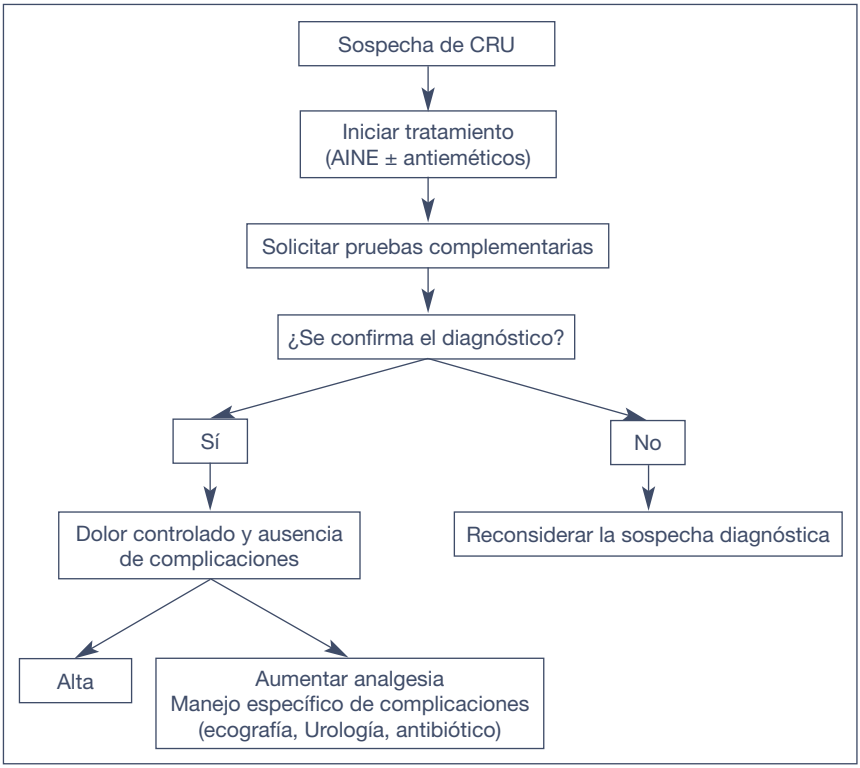
Tabla 53.1. Tratamiento del cólico nefrítico (continuación)

TIPO DE TRATAMIENTO	FÁRMACOS					
	GRUPO	P. ACTIVO/ DOSIS	PRESEN-TACIÓN	EFECTOS ADVERSOS	CONTRA-INDICACIONES	INTERACCIONES E INCOMPATIBILIDADES
RESPUESTA INCOMPLETA O NO RESPONDE	OPIODES *(PARENTERAL)* [SALVO PETIDINA]	TRAMADOL D. inicial: 100 mg IV. (1 min.) Repetición: cada 6-8 horas	ADOLONTA® amp. 100 mg/ 2 ml (env. 5)	– Vértigo, nauseas, vómitos, sequedad de boca – Sedación, confusión	– Alergia al compuesto – Epilepsia – Evitar en ancianos y en pacientes muy delgados – Intoxicaciones (etílica, BZD, psicofármacos) – Manejo de maquinaria peligrosa – Niños < 1 año, embarazo, lactancia	– No usar conjuntamente con IMAO
COADYUVANTES	ANTIEMÉTICOS *(PARENTERAL)*	METOCLOPRAMIDA D. inicial: 10 mg. IV (disuelto) Repetición: cada 6-8 horas	PRIMPERAN® amp. 10 mg/ 2 ml (env. 12)	– Somnolencia, sedación – Diarrea – Síntomas extrapiramidales	– Alergia al compuesto – Cuadros intestinales como obstrucción, perforación o isquemia – Disquinesia tardía por neurolépticos – Feocromocitoma	– Aumenta extrapiramidalismo de fenotiazidas y litio – Aumenta efecto de L-DOPA
	BENZODIA-CEPINAS *(PARENTERAL)*	DIAZEPAM D. inicial: de 2,5 mg a 5 mg. IV (lento: > 30 seg cada 2,5 mg)	VALIUM® amp. 10 mg/ 2 ml (env. 6)	– Somnolencia, vértigo, ataxia (ancianos) – Sólo iv: hipotensión, dolor local, tromboflebitis (20%), teratogenia	– Alergia al compuesto – Manejo de maquinaria peligrosa – Reducir dosis en ancianos, hepatópatas, nefrópatas y enfermos respiratorios – Miastenia gravis – Glaucoma de ángulo estrecho – 1er trimestre embarazo, lactancia	– Alcohol

Tabla 53.1. Tratamiento del cólico nefrítico (continuación)

TIPO DE TRATAMIENTO	FÁRMACOS					
	GRUPO	P. ACTIVO/ DOSIS	PRESEN-TACIÓN	EFECTOS ADVERSOS	CONTRA-INDICACIONES	INTERACCIONES E INCOMPATIBILIDADES
DE USO CONTRO-VERTIDO	ESPASMOLÍ-TICOS	Los fármacos anticolinérgicos como la N-butilbromuro de hioscina (Buscapina®) se han utilizado clásicamente como analgésicos en el cólico nefrítico al inducir una relajación de la musculatura lisa con disminución del espasmo ureteral, que ha sido la explicación fisiopatológica clásica del dolor. Actualmente es suficientemente conocido que el mecanismo fisiopatológico del dolor es la distensión de la cápsula renal por la obstrucción, siendo el espasmo ureteral resultante una respuesta que contribuye de forma menor al cuadro. A pesar de todo, todavía está muy extendido el uso de estos fármacos como tratamiento adyuvante de AINE y opiáceos en la crisis aguda. Aunque existen estudios que demuestran que el uso de antimuscarínicos disminuye el dolor en comparación con placebo, ningún estudio ha demostrado que sean tan eficaces como opiáceos, AINE u otros analgésicos cuando son usados como fármaco único. Además, existen estudios que muestran que la adición de un antimuscarínico a los AINE u opiáceos no aporta beneficios analgésicos, ni disminuye la sintomatología vegetativa acompañante				
	PETIDINA	Si bien los opioides tienen una indicación indiscutible en el tratamiento del cólico renal, la petidina (meperidina) [Dolantina®] debería quedar excluida por provocar vómitos en un mayor número de pacientes que el resto de opioides				
	SUEROTERAPIA	Si bien la fluidoterapia intravenosa puede favorecer el la expulsión de la litiasis, el aumento de presión hidrostática del sistema renouteral puede empeorar el dolor. No existen datos definitivos en ninguno de los 2 sentidos por lo que actualmente se recomienda utilizar la sueroterapia intravenosa en pacientes con signos clínicos o analíticos de deshidratación				

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



RETENCIÓN AGUDA DE ORINA (RAO)

DEFINICIÓN

Se define como la repentina incapacidad para eliminar la orina. Es la urgencia urológica más frecuente. Suele ocurrir en varones por encima de los 60 años y ser consecuencia de la hipertrofia benigna de próstata (HBP). Ocurre en el 10% de los varones de más de 70 años y en el 33% de los mayores de 80 años. En este capítulo nos centraremos en la RAO secundaria a la HBP por ser la más frecuente en los servicios de Urgencia.

ETIOLOGÍA (Tabla 53.2)

Tabla 53.2. Etiología de la retención de orina

Peneanas	Fimosis Parafimosis Estenosis meatal Estenosis por cuerpo extraño
Uretrales	Tumor Cuerpo extraño Uretritis graves Estenosis Estenosis meatal (mujeres) Hematomas
Glándula prostática	Hiperplasia benigna de próstaga Carcinoma Prostatitis grave Contracción del cuello vesical Infarto prostático
Causas neurológicas	Parálisis motoras de origen medular Parálisis sensoriales (diabetes, tabes dorsal, esclerosis múltiple) Siringomielia Herpes zóster
Fármacos	Antihistamínicos Anticolinérgicos Antiespasmódicos Antidepresivos tricíclicos Opiáceos Estimuladores adrenérgicos (anfetaminas, fármacos para el resfriado)
Miscelánea	Infecciones del tracto urinario Litiasis Problemas psicológicos Estreñimiento Post-quirúrgicas

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma más común es el dolor hipogástrico intenso, acompañado de agitación del paciente. Se puede acompañar de síntomas vegetativos por la intensidad del dolor con palidez y sudoración intensas que exigen un diagnóstico diferencial con patología abdominal grave, como disección de aorta, abdomen agudo, etc. El paciente suele referir disminución o abolición de la diuresis en las horas previas e intenso deseo de miccionar pero sin conseguirlo.

En la exploración se puede palpar un globo vesical, aunque a veces en pacientes obesos o con mucho dolor es difícil de localizar. Por encima de 150 ml de orina en la vejiga esta se debería palpar y localizar a la percusión. En el tacto rectal se puede encontrar una próstata aumentada de tamaño o normal.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico suele ser clínico. Si hay dudas se puede realizar una radiografía simple de abdomen o una ecografía. Cuando el cuadro es claramente agudo no es preciso medir la función renal puesto que no ha dado tiempo a que se eleve la creatinina. Si hay dudas sobre el tiempo de evolución deberá hacerse una analítica. Se recomienda realizar un sedimento de orina incluso en pacientes con datos de HBP para descartar la infección de orina (ITU) como causa desencadenante de la RAO. Se deberá indagar siempre en los cambios de tratamiento recientes para identificar posibles causas farmacológicas.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en el sondaje uretral estándar con una sonda uretral del nº 16-18 French. Si no se consigue se avisará al urólogo de guardia. Si no podemos disponer de un urólogo de guardia se puede realizar una aspiración suprapúbica con aguja. No se debe sondar a pacientes con cirugía reciente. En estos pacientes será necesario colocar un catéter suprapúbico. Tradicionalmente se ha recomendado la descompresión progresiva para evitar la hematuria, la hipotensión o la diuresis post-obstructiva, aunque hay dudas sobre su eficacia.

DESTINO DEL PACIENTE

El paciente será dado de alta a su domicilio con la sonda puesta tras haberle explicado las medidas de manejo de la misma con una cita para Urología preferente. Se pautará antibiótico si hay datos de infección. Quedarán ingresados los pacientes con una hematuria *ex-vacuo* importante, con datos de sepsis, alteración importante de función renal, incapacidad para valerse por sí mismos o cuando la causa de la obstrucción sea maligna o medular.

HEMATURIA

DEFINICIÓN

La hematuria es la presencia de una cantidad de sangre anormal en la orina y puede ser reflejo de una patología urológica grave. Independientemente del manejo en Ur-

gencias todo paciente con hematuria deberá ser estudiado cuidadosamente. Se habla de **hematuria microscópica** cuando hay más de 5 hematíes por campo. Suele indicar enfermedad de las vías superiores. La causa más frecuente es la litiasis y en varones de más de 50 años la HBP. La **hematuria macroscópica** es aquella que a simple vista es de color rojizo. Se define por más de 50 hematíes por campo. Suele reflejar patología de la vía baja y es muy sugestiva de patología tumoral. Puede presentarse con o sin coágulos.

ETIOLOGÍA

Las causas de hematuria pueden dividirse en hematológicas, renales y postrenales; las renales a su vez pueden dividirse en glomerulares y no glomerulares. Hay muchas causas de hematuria, en la Tabla 53.3 recogemos las causas más frecuentes por franjas de edad.

Tabla 53.3. Etiología por edades de la hematuria

EDAD (AÑOS)	VARONES	MUJERES
0-20	Glomerulonefritis aguda ITU aguda Anomalías del tracto urinario con obstrucción	
20-40	ITU aguda Urolitiasis Traumatismos Carcinoma (vesical, renal)	
40-60	Cáncer vesical ITU aguda Urolitiasis	
Más de 60	Carcinoma (vesical) HBP Litiasis ITU aguda	 ITU aguda Litiasis Cáncer vesical

CLASIFICACIÓN

- **Inicial.** Sólo aparece al inicio de la micción. Es la menos frecuente y se relaciona con patología inflamatoria, infecciosa o tumoral a nivel uretral.
- **Terminal.** Evidente sólo al final de la micción. Suele ser de origen prostático o por patología del cuello vesical.
- **Total.** Presente a lo largo de toda la micción. Indica patología vesical, ureteral o renal. Puede ir acompañada de coágulos que sugieren un origen renal no glomerular (coágulos pequeños y alargados) o del tracto inferior (coágulos gruesos). En el estudio del sedimento podemos encontrar cilindros hemáticos que apuntan a sangrado glomerular.
- **Intermiccional.** Sugiere lesión en la parte distal de la uretra o del meato (uretrorragia).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la anamnesis hay que incidir en todos aquellos aspectos que nos ayuden en determinar el origen y la causa de la hemorragia. *Características de la hematuria*: en qué momento de la micción, con o sin coágulos, duración e intensidad. *Síntomas urológicos acompañantes*: síndrome miccional, síntomas próstaticos, datos de CRU, dolor lumbar, etc. *Síntomas sistémicos:* fiebre, síndrome constitucional. *Factores desencadenantes:* ejercicio, relaciones sexuales, etc. *Antecedentes personales:* infecciones recientes (glomerulonefritis), factores de riesgo para tumores (tabaquismo), enfermedades hepáticas o coagulopatías. *Antecedentes familiares de neuropatía. Medicación o productos que pudiesen simular o desencadenar una hematuria*: tintes por ejemplo. La exploración física deberá ser completa, con constantes, búsqueda de petequias, adenopatías, exploración genital (descartar sangrado vaginal, heridas genitales) y tacto rectal (detectar patología prostática).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se hace por análisis de orina, bien en el laboratorio, bien por las tiras de detección rápida, cuya fiabilidad para la hematuria. Además, nos servirán para descartar/diagnosticar una infección. Se debe realizar también una evaluación de la función renal, de la coagulación y del hematocrito. La radiografía simple de abdomen es la prueba de imagen de mayor rentabilidad diagnóstica en Urgencias: permite valorar las siluetas renales, la presencia de litiasis, masas (en hipogastrio globo vesical), etc. El resto de pruebas diagnósticas (citologías, urografías, ecografías…) se realizará ambulatoriamente.

TRATAMIENTO

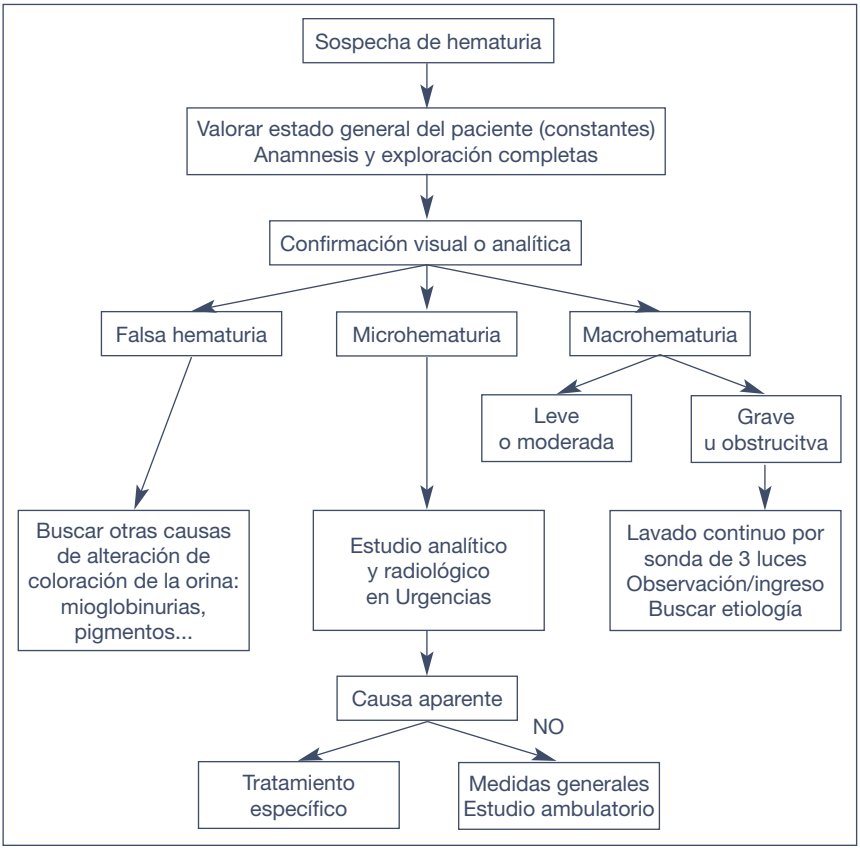
Medidas generales: se indicará al paciente la necesidad de una abundante ingesta hídrica y de vigilar la evolución de la hematuria.

Tratamiento específico: en los casos de hematuria leve o moderada sin repercusión hemodinámica, se deben explicar al paciente las medidas generales y la necesidad de un estudio ambulatorio. En los casos de hematurias con coágulos que causen obstrucción uretral, se procederá a sondar al paciente realizando lavados manuales, inicialmente para extraer todos los coágulos retenidos en vejiga. Posteriormente se realizará un lavado con suero continuo por una sonda de tres luces hasta que aclare la hematuria. En cualquier caso, si conocemos la causa, se hará tratamiento específico de la misma (revertir la sobredosificación de anticoagulantes, tratar las infecciones, etc.) y, en los casos que lo precisen, transfundiremos al paciente.

DESTINO DEL PACIENTE

En observación dejaremos a los pacientes con hematurias importantes hasta que aclaren los lavados o a aquellos que se hayan anemizado hasta comprobar su estabilidad. Son criterios de ingreso las hematurias importantes con repercusión hemodinámica, las hematurias recidivantes que no se controlan y las hematurias de origen renal.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Barrisford G, Steele G Acute urinary retention in Uptodate O'Leary M, Hockberger R. (Ed) UptodateWalthman, MA; 2010.
– Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo Dan L, LarrryJameson J. Harrison: Principios de Medicina Interna, 16ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2005.
– Rose B, Fletcher R. Evaluation of hematuria in adults in UptodateGlassock R, O' Leary M. (Ed) UptodateWalthman, MA 2010.

Capítulo 54

Síndrome escrotal agudo

María Colomés Iess

INTRODUCCIÓN

El escroto agudo o síndrome escrotal agudo es un cuadro de dolor en la bolsa escrotal o en su contenido, de aparición generalmente brusca, o gradual en pocos días, que se suele acompañar de tumefacción, inflamación y/o aumento de tamaño, y en ocasiones asocia síntomas sistémicos, como fiebre, náuseas o dolor abdominal. Aunque predomina en la juventud, se puede presentar a cualquier edad, y cada una de sus entidades se asocia con más frecuencia a un grupo etario. Su etiología es muy variable pero destacan tres causas fundamentales, que constituyen el 95% de los casos, sobre las cuales debemos centrar el diagnóstico diferencial: la torsión testicular, la torsión de los apéndices testiculares y la orquiepididimitis, cuyas características principales se resumen en la Tabla 54.1. La importancia de este síndrome radica en una entidad concreta, la torsión testicular, que será el objetivo a descartar siempre en primer lugar en el servicio de Urgencias, ya que el compromiso vascular del contenido escrotal amenaza en pocas horas la viabilidad testicular. Se trata de una verdadera urgencia urológica que exige un diagnóstico diferencial rápido y correcto, que requiere un abor-

Tabla 54.1. Causas de síndrome escrotal agudo

DERMATOLÓGICAS – Dermatitis medicamentosa – Eritema multiforme – Eccema de contacto – Foliculitis	**SISTÉMICAS** – Púrpura de Schönlein-Henoch – Edema escrotal idiopático – Vaginalitis de la fiebre mediterránea familiar – Necrosis grasa – Necrosis escrotal idiopática
INFECCIOSAS – Epididimitis, orquiepididimitis – Gangrena de Fournier – Parotiditis	**TRAUMÁTICAS** – Traumatismo escrotal
PATOLOGÍA DE VECINDAD – Hernia inguinal-inguinoescrotal – Hidrocele – Varicocele – Espermatocele – Vaginalitis meconial – Quiste epididimario – Apendicitis retrocecal – Compresion radicular sacra o lumbar baja – Tras vasectomia o herniorrafia – Aneurismas aorta abdominal – Urolitiasis	**TUMORES** – Tumores testiculares – Tumores epididimarios y paratesticulares **VASCULARES** – Torsión del cordón espermático o torsión testicular – Torsión de apéndices testiculares – Infarto testicular – Tromboflebitis de la vena espermática

daje quirúrgico y de cuya precocidad dependerá la viabilidad del testículo afectado. El pilar central del diagnóstico de estas entidades es la clínica y la exploración. Bien orientadas, pueden, en la gran mayoría de los casos, conducir al diagnóstico correcto sin necesidad de pruebas complementarias. Exploración quirúrgica ante una sospecha fundada de torsión testicular. En general, se suele admitir que se pueden realizar las exploraciones complementarias necesarias, cuyo resultado esté disponible antes del transcurso de dos horas desde la llegada del paciente al servicio de Urgencias.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

El escroto y su contenido pueden verse amenazados por numerosas entidades de origen testicular y extratesticular, las cuales se resumen en la Tabla 54.2.

TORSIÓN TESTICULAR (DEL CORDÓN ESPERMÁTICO)

DEFINICIÓN

Consiste en la torsión del cordón espermático sobre su eje, con la consecuente torsión del paquete vascular en él contenido y la interrupción de la vascularización testicular. Se trata de una emergencia quirúrgica ya que la isquemia del parénquima testicular provoca necrosis tisular e inviabilidad a partir de las 4-6 horas del inicio de los síntomas.

ETIOLOGÍA

Se debe a una combinación de factores. Por un lado factores anatómicos predisponentes que condicionan un fijación insuficiente del testículo a la bolsa escrotal; de

Tabla 54.2. Diagnóstico diferencial del síndrome escrotal agudo

	TORSIÓN TESTICULAR	**ORQUIEPIDIDIMITIS**	**TORSIÓN APÉNDICE TESTICULAR**
MANIFESTACIONES CLÍNICAS			
Episodios previos	**SÍ** (remisiones espontáneas)	**NO**	**SÍ** (recidivas frecuentes)
Edad	**10-40 años** pico 11-18	**> 18 años** postpuberal	**10-14 años**
Inicio del dolor	**BRUSCO**	**PROGRESIVO**	**PROGRESIVO**
Localización del solor	**TESTÍCULO** (con irradiación a ingle e hipogastrio)	**TESTÍCULO Y EPIDÍDIMO**	**TESTÍCULO POLOR SUPERIOR** (hidátide de Morgagni)
Fiebre	**NO**	**SÍ**	**NO**
Náuseas, vómitos	**SÍ**	**NO**	**NO**
Síndrome miccional	**NO**	**SÍ**	**NO**

Tabla 54.2. Diagnóstico diferencial del síndrome escrotal agudo (continuación)

EXPLORACIÓN FÍSICA			
Exploración testicular	Testículo elevado, horizontalizado, aumentado de tamaño y muy doloroso	Testículo y epidídimo aumentados de tamaño, firmes y dolorosos Hidrocele reactivo	Testículo y epidídimo normales, con masa firme en su polo superior
Signo de Prehn	**NEGATIVO**	**POSITIVO**	**NEGATIVO**
Reflejo cremastérico	**ABOLIDO**	**CONSERVADO**	**CONSERVADO**
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS			
Sedimento de orina	**NORMAL**	**PIURIA O NORMAL**	**NORMAL**
Hemograma	**LEUCOCITOSIS +**	**LEUCOCITOSIS +++**	**NORMAL**
Ecografía Doppler	Ausencia de flujo arterial intraparenquimatoso	Hipervascularización con respecto a contralateral Puede identificar abscesos	Flujo intratesticular normal o algo disminuido. Puede identificar el apéndice torsionado
Tratamiento	**QUIRÚRGICO**	**ANTIBIÓTICO**	**SINTOMÁTICO**

entre ellos el más frecuente es un cordón espermático demasiado largo, denominado "testículo en badajo de campana", junto con circunstancias que producen una contracción busca del músculo cremastérico, como el ejercicio físico, maniobras de Valsava, traumatismos, el frío o la excitación sexual.

CLASIFICACIÓN

La torsión puede producirse en el interior de la túnica vaginal (torsión intravaginal) o bien incluir todo el conjunto de testículo, epidídimo y vaginal (torsión extravaginal). Tan sólo el 5% de los casos la torsión es de tipo extravaginal y se produce casi exclusivamente en neonatos. En el 95% restante la torsión es de tipo intravaginal y es el tipo de síndrome escrotal agudo predominante en la adolescencia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dolor de aparición brusca y muy intenso desde su inicio en el hemiescroto correspondiente. El dolor puede irradiarse hacia región inguinal e hipogastrio incluso a la zona lumbar. Más de un 50% de los casos se acompaña de náuseas y vómitos (normalmente casos evolucionados) simulando una gastroenteritis, una crisis renoureteral o incluso una apendicitis aguda. No se acompaña de fiebre ni de clínica miccional. En ocasiones existe resolución espontánea del cuadro y los pacientes pueden referir episodios previos similares menos intensos (torsiones subagudas o incompletas).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Intenso dolor a la palpación con tumefacción, edema y eritema del hemiescroto afecto. Elevación y horinzontalización del testículo afecto en comparación con el contralateral: "signo de Gouverneur". En ocasiones, por efecto de la rotación del órgano, palpación del epidídimo en posición anterior. No mejoría, incluso empeoramiento del dolor, con la elevación manual del testículo: "signo de Prehn negativo" (aunque este signo es inconsistente). Abolición del reflejo cremastérico.

DIAGNÓSTICO

Fundamentalmente basado en la anamnesis, clínica y exploración física. Ante un cuadro altamente sugestivo, no debemos retrasar la confirmación mediante pruebas complementarias y se debe realizar una exploración quirúrgica inmediata. En casos dudosos estaría justificada la realización de una ecografía Doppler color, para valorar el flujo testicular (sensibilidad y especificidad cercanas al 100%). Analíticamente puede aparecer leucocitosis con neutrofilia y aumento de reactantes de fase aguda, así como leucocituria pero no sin datos de infección urinaria. Finalmente el abordaje quirúrgico será diagnóstico y terapéutico.

TRATAMIENTO

La torsión testicular requiere tratamiento urgente; la precocidad es clave en la preservación del órgano. Se puede intentar la detorsión manual bajo analgesia (normalmente desde el rafe medio hacia fuera) en el servicio de Urgencias; pero dicha maniobra, aunque pudiendo resultar efectiva, no garantiza el cese de la isquemia (32% de isquemia residual tras detorsión exitosa), por lo que se trata de una actitud únicamente temporal y resulta obligada la exploración y la reducción quirúrgicas. El tratamiento sintomático consistirá en las medidas generales básicas: reposo domiciliario, analgésicos y AINE.

TORSIÓN DE LAS HIDATIDES O APÉNDICES TESTICULARES

DEFINICIÓN

A lo largo de su superficie, el testículo puede presentar hasta cuatro apéndices o pequeñas formaciones quísticas sin función alguna, las cuales pueden torsionarse ocasionando dolor. La más frecuente y relevante es la hidátide sésil de Morgagni o apéndice testicular, que se encuentra normalmente situada en el polo superior del testículo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

También cursa con dolor en el hemiescroto afecto, de intensidad moderada-intensa, más leve que la torsión testicular, y de instauración más progresiva entre 12 y 24 h. El

dolor se caracteriza por ser más localizado (polo superior del testículo –apéndice de Morgagni–), no se suele irradiarse, ni acompañar síntomas sistémicos, y tampoco asocia fiebre ni clínica miccional.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y DIAGNÓSTICO

Tumoración palpable dolorosa, cuya localización dependerá del apéndice torsionado (polo superior-apéndice de Morgagni). A veces sobre dicha tumoración se puede observar una piel escrotal tensa y azulada por transiluminación; llamado "signo del punto o gota azul", que es patognomónico de esta entidad. Sólo en casos muy evolucionados puede aparecer edema escrotal que dificulta la exploración y confunde el diagnóstico con la torsión testicular. El reflejo cremastérico está conservado y el signo de Prehn es negativo (la elevación testicular no alivia el dolor; aunque tampoco lo empeora). La ecografía Doppler muestra un flujo vascular normal permitiendo la exclusión de una torsión del cordón espermático.

TRATAMIENTO

Es sintomático, con reposo domiciliario, analgésicos y AINE. El cuadro debería remitir entre cinco y siete días, aunque en algunos casos el dolor puede persistir semanas o meses. También puede optarse por la escisión quirúrgica del apéndice torsionado.

ORQUITIS-EPIDIDIMITIS

DEFINICIÓN

Dolor y tumefacción del epidídimo y/o testículo ipsilateral debido a un proceso infeccioso.

CAUSAS

Las más frecuentes son las orquiepididimitis bacterianas agudas, en las cuales la infección llega por colonización bacteriana retrógrada a través del conducto deferente desde vejiga, próstata o uretra, de tal forma que primero ocurre una epididimitis y posteriormente la orquiepididimitis. En varones sexualmente activos (por lo general entre los 18 y 40 años) esta infección se encuentra en relación directa con la actividad sexual, y los patógenos más frecuentes son aquellos responsables de las infecciones de transmisión sexual: *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*, y suele coexistir con uretritis. En el resto de grupos etarios (niños, varones mayores de 40 años o varones sin actividad sexual, ancianos y portadores de sonda vesical) la causa más frecuente son las enterobacterias y uropatógenos habituales, que también son la causa más frecuente de bacteriuria, como el *E. coli*. En homosexuales predominan también las enterobacterias como *E. coli* y bacterias coniformes como el *H. influenzae*. La orquitis aguda aislada sin afectación del epidídimo es más infrecuente y se produce en casos de diseminación hematógena generalmente secundaria a viremias. La "orquitis urliana" es la más frecuente y ocurre en el seno de una parotiditis aguda. Aparece 2-3 días después del inicio de la infección parotídea, es bilateral hasta en el 30% de los casos,

con frecuencia asocia atrofia testicular residual, suele afectar a niños y adultos jóvenes, y su incidencia depende del estado de vacunación. Se han descrito orquiepididimitis químicas, no infecciosas, causadas por reflujo de orina al epidídimo tras sedestación prolongada o el ejercicio vigoroso, así como por amiodarona, que afecta típicamente a la cabeza del epidídimo y que se resuelve con la reducción de la dosis del fármaco. Por otro lado, la epididimitis crónica puede ser la primera manifestación clínica de una tuberculosis genitourinaria, y en caso de epididimitis recurrentes en niños prepuberales habría que evaluar alteraciones anatómicas en el tracto urinario.

CLÍNICA

Cuadro de presentación menos brusca y más gradual que los previos, que se acompaña de tumefacción y de aumento progresivo del tamaño testicular, que puede hasta incluso llega a duplicar su volumen. La duración puede llegar a ser de 4 a 6 semanas. En la mitad de los casos acompaña fiebre alta, síndrome miccional, y con no poca frecuencia, afectación del estado general. Es habitual la coexistencia de uretritis en varones sexualmente activos, y puede asociar prostatitis aguda, en pacientes con obstrucción prostática o instrumentación reciente. Los factores desencadenantes más frecuentes son la actividad sexual, el ejercicio físico intenso y la conducción de bicicletas o motocicletas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Epidídimo engrosado y doloroso, con signos inflamatorios locales, cordón espermático sensible y tumefacto, y frecuentemente hidrocele reactivo. El testículo conserva su eje cráneo caudal natural con preservación del reflejo crematorio y, característicamente, la elevación manual del escroto disminuye el dolor ("signo de Prehn" positivo). En casos evolucionados pueden formarse abscesos.

DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente clínico. Puede haber leucocitosis y neutrofilia, piuria y bacteriuria. Si existen dudas, la ecografía mostrará aumento de tamaño epididimario, hidrocele reactivo, separación de las líneas de la pared escrotal por el edema, y podrá descartar la existencia de absceso. El estudio Doppler color demostrará la conservación o incluso aumento del flujo sanguíneo testicular, pero nunca deben demorar el diagnóstico en caso de sospecha de torsión testicular.

TRATAMIENTO

Deberá ser sintomático y del agente causal, instaurándose de forma empírica tratamiento antibiótico para el agente etiológico más probable, en función de la edad y de los antecedentes epidemiológicos.

- Menores de 40 años sin actividad sexual, mayores de 40 años (niños, ancianos y portadores de sonda vesial) la causa más frecuente son los uropatógenos más comunes; enterobacterias: *E. coli:*

  - Ciprofloxacino 500 mg/12 h vía oral durante 14 días (hasta 21 días si se sospecha prostatitis asociada). Contraindicadas en niños menores de 12 años por efectos secundarios a nivel osteomuscular.
  - Cotrimoxazol 160/800 mg/12 h 20-30 días.
  - Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h vía oral durante 14 días. De elección en niños a 40 mg/kg/día repartidos en 3 dosis durante 7-10 días.
- En varones menores de 40 años con actividad sexual: infecciones de transmisión sexual (ITS): *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*.
  - Dosis única de ceftriaxona 250 mg intramuscular, seguida de:
    - Doxiciclina 100 mg/12 h vía oral durante 10-14 días.
    - Azitromicina 250 mg/12 h vía oral durante 3 días con descanso de 7 días y otros 2 ciclos iguales más. En varones jóvenes menores de 25 años sin datos de prostatitis se puede administrar dosis única de 1 g como en las uretritis.
    - Ofloxacino 200 mg/12 h 10 días, con dosis inicial de 400 mg.
  - Es necesario tratar a la/s pareja/s sexual/es del último mes.
- En homosexuales *E. coli* y *H. influenzae.*
  - Fluoroquinolonas:
    - Ofloxacino 200 mg/12 h 10 días, con dosis inicial de 400 mg.
    - Levofloxacino 500 mg/12 h o moxifloxacino 400 mg/24 h cada 24 horas 10 días.

El tratamiento sintomático consistirá, como en los casos de torsión, en reposo domiciliario, frío local, analgésicos y AINE y además se suele indicar la utilización de suspensorio o *slip* ajustado para elevar el eje testicular hacia el abdomen con el consecuente alivio sintomático. En pacientes de riesgo (inmunodeprimidos, diabéticos) o con datos de sepsis, el tratamiento consistirá en hospitalización, sueroterapia y antibioterapia parenteral, asociando aminoglucósidos.

DESTINO DEL PACIENTE

Los pacientes con un diagnóstico claro de orquiepididimitis o torsión de apéndice testicular serán tratados de forma ambulatoria y remitidos a consulta de Urología para revisión. En el caso de una torsión testicular evidente, el paciente deberá ser ingresado e intervenido lo antes posible. Los casos dudosos deben permanecer en observación mientras se realizan las pruebas complementarias oportunas para descartar una torsión. Los pacientes inmunodeprimidos, con comorbilidad y/o signos de gravedad con orquiepididimitis, deben ingresar para tratamiento antibiótico parenteral.

OTRAS ENTIDADES

Traumatismos. Abiertos por lesiones penetrantes, o cerrados por contusiones. El signo más común es la hemorragia interna en forma de hematoma o hematocele. En cualquier caso es obligada la exploración detenida para descartar un traumatismo grave mediante ecografía y/o eco-Doppler para valorar la integridad de las estructuras y su aporte vascular. La rotura testicular es poco frecuente aunque de potencial gravedad y requiere una valoración quirúrgica precoz, con tasas de salvación de hasta

el 90% con reconstrucciones tempranas. El estallido testicular suele requerir orquiectomía.

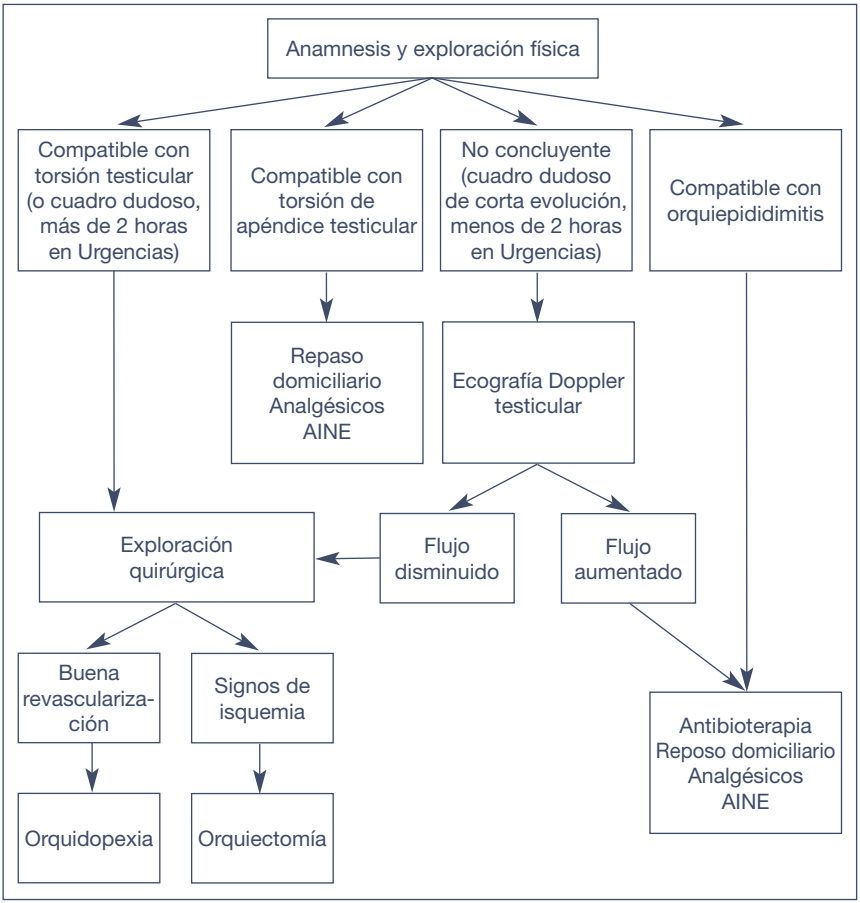
Varicocele. Dilatación varicosa de las venas espermáticas y plexo pampiniforme. El 90% son izquierdas. Cursa con sensación de pesadez. A la exploración aparece una masa de venas dilatadas por encima del testículo que se acentúa con las maniobras de Valsava y disminuye en decúbito. En cuadros de aparición brusca que no ceden con el decúbito, se debe sospechar compresión de la vena renal principal izquierda por una masa intraabdominal o retroperitoneal. Su diagnóstico se realiza mediante ecografía y su tratamiento es quirúrgico.

Hidrocele. Acumulación de líquido ente las capas de la túnica vaginal. Puede darse en procesos inflamatorios e infecciosos agudos o crónicos, traumáticos (hidrocele reactivo) y en circunstancias que comprometan el retorno venoso o linfático, generalmente congénitas por cierre incompleto del proceso vaginal. Suele manifestarse como una masa escrotal indolora, de crecimiento lento progresivo con leves signos de inflamación local. El diagnóstico se confirma mediante transluminación. El tratamiento puede ser la punción-evacuación y esclerosis química o bien excisión quirúrgica de la túnica vaginal.

Tumores. Su forma de presentación suele ser insidiosa. Tan sólo el 10% de los tumores testiculares debutan como síndrome escrotal agudo y generalmente en el seno de necrosis o hemorragia intratumoral. El diagnóstico se realizará mediante ecografía, y en casos de duda puede ser razonable la exploración quirúrgica ya que el diagnóstico y tratamiento precoces se acercan a tasas de curación del 100%.

Gangrena de Fournier. Gangrena genital-perianal necrosante, rápidamente progresiva con elevada mortalidad. Varones entre 50-70 años, diabéticos, alcohólicos, en tratamiento corticoideo o tras un traumatismo. Se encuentran implicados gérmenes aerobios y anaerobios como *Staphylococcus* y *Streptococcus pyogenes*, *Proteus, Klebsiella, Pseudomona, Clostridium* y *Bacteroides*. Los pacientes presentan fiebre, escalofríos y dolor intenso en pene, escroto y periné con afectación del estado general. Debuta con importante edema y eritema escrotal que evolucionan rápidamente a necrosis con enfisema subcutáneo, crepitación y dolor a la palpación. La infección progresa rápidamente hacia el abdomen, tórax y miembros inferiores produciendo un cuadro septicémico. Precisa ingreso hospitalario para drenaje y desbridamiento radical, tratamiento de soporte y antibioterapia intensiva parenteral: ampicilina 1-2 g cada 6 horas + clindamicina 600 mg cada 8 horas + gentamicina 240 mg cada 24 horas, o ampicilina 1-2 g cada 6 horas + metronidazol 1,5 g cada 24 horas + tobramicina 100 mg cada 12 horas iv.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



Capítulo 55

Patología cerebrovascular aguda

Natividad Rodríguez Bouzada, Miguel Blanco González

DEFINICIÓN

Ictus: déficit neurológico focal, no convulsivo, de origen vascular, y de presentación brusca.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

A. Según el mecanismo etiopatogénico

1. Isquémicos (80%):

- Aterotrombóticos: aterosclerosis de arteria grande.
- Cardioembólicos: fibrilación auricular, valvulopatías, insuficiencia cardiaca.
- Infartos lacunares: enfermedad oclusiva de las arterias perforantes.
- Causas infrecuentes: vasculitis, disección carotídea o vertebral, displasia fibromuscular, estados protrombóticos, infarto migrañoso, etc.
- De origen indeterminado: tras estudio exhaustivo, se descartan todas las causas anteriores o coexisten varias.

2. Hemorrágicos (20%):

- Intraparenquimatosos: Su causa principal es la hipertensión arterial (HTA). Otras: malformaciones vasculares, tumores intracraneales, angiopatía amiloide, coagulopatías, anticoagulantes orales, etc.
- Subaracnoideos: hemorragia subaracnoidea (HSA) traumática o espontánea.

B. Según el perfil evolutivo se dividen en:

1. Ataque isquémico transitorio (AIT): déficit neurológico focal que se resuelve por completo en menos de 60 minutos, sin evidencia de lesión en pruebas de neuroimagen. Presentan un mayor riesgo de infarto cerebral y otros episodios vasculares.

2. Infarto cerebral: el déficit neurológico se corresponde con un infarto en la neuroimagen.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dependen de la localización, extensión e intensidad de la lesión. La clínica de la hemorragia cerebral puede ser indistinguible del ictus isquémico.

- **Territorio de la arteria carótida interna:** hemiparesia/plejía contralateral, hemianestesia/hipoestesia contralateral, paresia/plejía facial inferior contralateral, hemianopsia homónima contralateral, afasia o disfasia (si afecta el hemisferio dominante), desviación oculomotora hacia el lado lesionado.
- **Territorio vértebro-basilar:** pérdida de consciencia, desviación oculocefálica opuesta al lado lesionado (infartos de tronco), alteraciones visuales (hemianopsia o cuadrantanopsia homónima), asimetría pupilar, parálisis oculomotoras, ataxia, vértigo…

DIAGNÓSTICO

Anamnesis. Antecedentes personales, factores de riesgo vascular, fármacos (anticonceptivos, anticoagulantes), traumatismos, forma de instauración, hora de inicio (imprescindible; si no se conoce, se registrará la última vez en que fue visto bien).

Exploración física:

- General, incluyendo la toma de constantes vitales, con temperatura y glucemia capilar.
- Neurológica detallada, que permita orientar la localización de la lesión. Incluir la escala NIHSS (Tabla 55.1) que permite monitorizar la evolución clínica.

Pruebas complementarias:

- Analítica básica: hemograma, bioquímica, coagulación. Evitar punciones arteriales.
- Electrocardiograma (ECG) (isquemia, hipertrofia de cavidades, arritmias embolígenas, etc.).
- Radiografía de tórax (valorar: cardiopatía, complicaciones como neumonía aspirativa).
- Tomografía axial computerizada (TAC) craneal: permite localizar y diferenciar lesiones isquémicas de hemorrágicas.

Tabla 55.1. Escala NIHSS

1a. Nivel de consciencia	0 = Alerta 1 = No alerta pero reacciona a estímulos mínimos 2 = No alerta, precisa estímulos repetidos para reaccionar 3 = Coma
1b. Orientación (preguntar mes y edad)	0 = Ambas respuestas son correctas 1 = Una respuesta correcta 2 = Ninguna respuesta correcta
1c. Órdenes motoras (pedir que cierre y abra los ojos y la mano no parética)	0 = Ambos movimientos correctos 1 = Un movimiento correcto 2 = Ningún movimiento correcto
2. Movimiento ocular	0 = Normal 1 = Parálisis parcial de la mirada 2 = Desviación forzada de la mirada conjugada
3. Campo visual	0 = No alteración visual 1 = Hemianopsia parcial 2 = Hemianopsia completa 3 = Ceguera completa (incluso ceguera cortical)
4. Parálisis facial	0 = Ausencia parálisis facial 1 = Parálisis menor (asimetría de la sonrisa) 2 = Parálisis parcial (total de la mitad inferior de la hemicara) 3 = Parálisis completa (superior e inferior)
5. Motor extremidades superiores	0 = No hay caída, mantiene posición durante 10 segundos 1 = Caída progresiva durante 10 seg sin caer del todo 2 = Cae del todo, pero se ve cierto esfuerzo contra gravedad 3 = Cae totalmente sin esfuerzo contra gravedad 4 = No hay movimiento 9 = Amputación del miembro o no valorable (no contabilizar)

Tabla 55.1. Escala NIHSS (continuación)

6. Motor extremidades inferiores	0 = No caída, mantiene posición durante 5 seg 1 = Caída progresiva durante 5 seg, sin caer del todo 2 = Cae del todo, pero se ve cierto esfuerzo contra gravedad 3 = Cae totalmente sin esfuerzo contra gravedad 4 = No hay movimiento 9 = Amputación del miembro o no valorable (no contabilizar)
7. Ataxia de los miembros	0 = No ataxia en prueba dedo-nariz o talón-rodilla 1 = Ataxia en un miembro 2 = Ataxia en ambos miembros 9 = Amputación o no valorable (no contabilizar)
8. Sensibilidad	0 = Normal 1 = Pérdida leve o moderada 2 = Pérdida total
9. Lenguaje	0 = Normal 1 = Afasia leve o moderada 2 = Afasia grave, sólo comunicación mínima 3 = Afasia global, mutismo
10. Disartria	0 = Articulación normal 1 = Leve o moderada (se entiende con dificultad) 2 = Grave (no se entiende o no puede hablar) 9 = Intubado u otras barreras físicas. No contabilizar
11. Extinción o negligencia	0 = Sin alteraciones 1 = Extinción frente a un estímulo (visual, tactil, auditivo…) 2 = Extinción frente a más de un estímulo

- Estudio ultrasonográfico de los vasos extraintracraneales.
- Punción lumbar (siempre tras la realización de TAC). Sólo si alta sospecha de HSA con neuroimagen negativa o de que el cuadro focal pueda deberse a una encefalitis.
- Otras pruebas: resonancia magnética nuclear, angiografía, ecocardiograma, eco-Doppler,…

Diagnóstico diferencial: crisis comiciales, estados confusionales, síncopes, migraña, vértigo, ansiedad, tumores, encefalopatía,…

TRATAMIENTO

Medidas generales

1. Soporte vital avanzado si fuese necesario. Vía respiratoria permeable con oxigenación adecuada (saturación de O_2 > 90%). Vía venosa en brazo no parético.
2. Paciente en decúbito con elevación de la cabeza a 20-30º (evita broncoaspiraciones y disminuye la hipertensión intercraneal). Barras laterales en la cama. Si disminución del nivel de consciencia: sonda nasogástrica y sonda vesical.
3. Inicialmente dieta absoluta. Solución fisiológica isotónica 1.500 ml/24 horas. No se administrarán soluciones glucosadas (favorecen el edema cerebral citotóxico y aumentan el área de infarto), excepto en pacientes diabéticos a tratamiento con insulina.

Si glucemia > 150 mg/dl, administrar insulina rápida (la hiperglucemia empeora el pronóstico). Si glucemia < 80 mg/dl se sustituirá el suero salino por glucosado 5%.

4. Si tensión arterial sistólica (TAS) >185 mmHg o tensión arterial sistólica (TAD) > 105 mmHg (dos determinaciones separadas 15 minutos), se iniciará tratamiento. Evitar vía sublingual y disminuciones bruscas de tensión arterial (TA) (reducen la perfusión en áreas de penumbra e incrementan el infarto).

- Labetalol: 10-20 mg iv en 1-2 min. Se puede repetir cada 20 min o hasta un máximo de 300-400 mg/día. Contraindicaciones: asma, insuficiencia cardiaca, trastornos de conducción, bradicardia.
- Urapidilo: bolos (20 seg) de 6,25-12,5 mg. Si fuese preciso repetir cada 5 min (3 dosis) y/o perfusión continua hasta control de TA (50 mg en 100 ml de suero fisiológico a 15-45 ml/h).

5. Si TAS < 120 mmHg o TAD < 60 mmHg (dos determinaciones separadas 15 min), investigar otras posibilidades diagnósticas (coexistencia de infarto agudo de miocardio silente u otras alteraciones cardiovasculares graves). Mientras no se determine el diagnóstico, administrar suero fisiológico, cristaloides o coloides si fuera preciso.

6. Si temperatura axilar > 37,5ºC: paracetamol o metamizol iv (hipertermia empeora pronóstico).

7. Profilaxis de gastritis por estrés con ranitidina u omeprazol.

8. Profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa con heparina de bajo peso molecular (HBPM), una vez descartada la posibilidad de tratamiento fibrinolítico y en ausencia de contraindicaciones para su administración.

Fibrinolisis intravenosa: tratamiento trombolítico con activador tisular del plasminógeno recombinante (rt-PA) iv. En caso de cumplimiento de criterios se contactará con servicio de Neurología.

Criterios de inclusión:

- Edad ≥ 18 (a efectos prácticos no existe limitación en cuanto a edad, pero sí respecto a calidad de vida previa. Escala Rankin, Tabla 55.2).

Tabla 55.2. Escala Rankin

0	Asintomático
1	Incapacidad no significativa pese a la existencia de síntomas: capaz de realizar su trabajo y actividad habituales
2	Incapacidad ligera: incapaz de realizar todas sus actividades previas, capaz de realizar sus necesidades personales sin ayuda
3	Incapacidad moderada: requiere alguna ayuda, capaz de caminar sin ayuda de otra persona
4	Incapacidad moderadamente grave: incapaz de caminar sin ayuda, incapaz de atender sus necesidades sin ayuda
5	Incapacidad grave: limitado a cama, incontinencia, requiere cuidados de enfermería y atención constante
6	Muerte

- Ictus isquémico que causa déficit neurológico incapacitante (NIHSS > 4 y < 25).
- Tiempo desde el inicio de los síntomas hasta tratamiento 4,5 horas.

Criterios de exclusión: ictus previo (3 meses), síntomas sugestivos de HSA, historia de hemorragia intracerebral, neoplasia intracraneal, malformación arterio-venosa intracerebral o aneurisma; cirugía reciente intracraneal o espinal; glucosa < 50 mg/dl; plaquetas < 100.000/mm^3; TAS/TAD > 185/110 mmHg (después del tratamiento); sangrado activo; punción en lugar no compresible (7 días previos), hipodensidad > 1/3 hemisferio cerebral; HBPM (48 horas antes) con TTPa por encima del límite alto de la normalidad, dicumarínicos con INR > 1,7 o nuevos anticoagulantes orales.

Criterios de exclusión relativos (riesgo/beneficio): ictus minor, rápida resolución de los síntomas; embarazo; crisis epiléptica al inicio de la clínica con déficit postictal; hemorragia gastrointestinal o urinaria (21 días previos); infarto agudo de miocardio (3 meses previos); cirugía mayor o trauma grave (14 días previos).

Pauta de administración de rt-PA: dosis de 0,9 mg/kg (máximo 90 mg). El 10% de la dosis total en bolo durante 1 min. El resto en infusión continua durante 1 h. No se administrará heparina, aspirina o ACO en las siguientes 24 h (hasta comprobar que no hay transformación hemorrágica).

Tratamiento de las complicaciones:

- Convulsiones: según pauta de crisis comiciales.
- Edema cerebral: si sospecha de hipertensión intercraneal (deterioro neurológico, HTA, bradicardia) iniciar manitol al 20% (200 cc en 20-30 min) seguido de pauta descendente (125 ml/6 h el 1er día, 125 ml/8 h el 2º día, 125 ml/12 h el 3er día, 125 ml/24 h el 4º día). Hiperventilación moderada en paciente intubado y con monitorización capnográfica (pCO_2 29-30 mmHg) si se plantea craniectomía descompresiva.
- Hidrocefalia: derivación ventrículoperitoneal o drenaje ventricular externo.
- Agitación psicomotriz: haloperidol 5 mg iv (1 ampolla) o vía oral 10 mg (tabletas de 10 mg, o gotas: 10 gotas = 1 mg) o lorazepam sl o vo, u olanzapina (5-10 mg im/12 h).
- Sobreinfecciones: las pulmonares son las más frecuentes, seguido de las urinarias. Tratamiento antibiótico según las recomendaciones de cada servicio.
- Dolor: paracetamol iv (seguir escalera analgésica), evitando opiáceos.

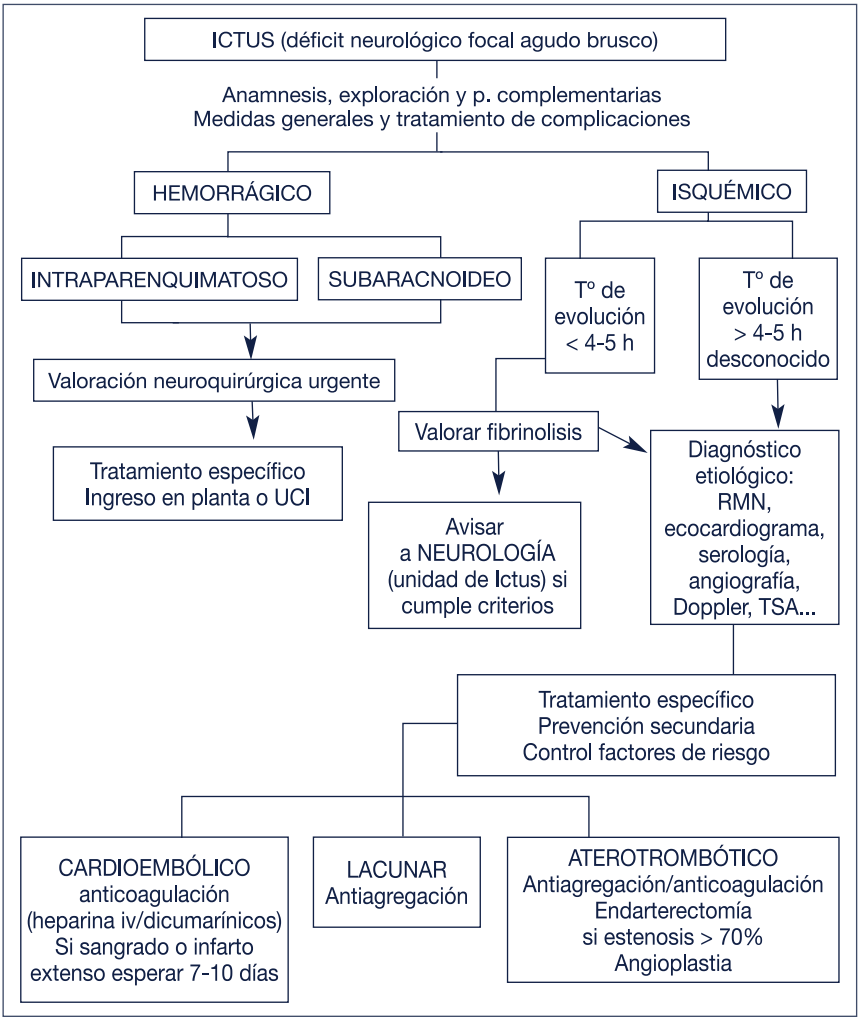
Prevención secundaria: iniciar precozmente. Los sometidos a fibrinolisis deberán demorarse 24 horas (comprobar que no ha habido transformación hemorrágica).

- Tratamiento antiagregante (en ictus isquémicos en los que no esté indicada la anticoagulación). AAS 100 mg/día, trifusal solución 600 mg/24 h (cp 300 mg/12 h) o clopidogrel 75 mg/24 h vo (pacientes con alto riesgo cardiovascular).
- Anticoagulación: indicada en ictus de origen cardioembólico. Su inicio se debe demorar 5 días en infartos extensos (> 66% del territorio de la arteria cerebral media) o HTA no controlada. No se recomienda en pacientes con importante grado de discapacidad al alta.
- Control de factores de riesgo cardiovascular.
- Inicio de terapia rehabilitadora (física, ocupacional, foniátrica) de forma precoz.

DESTINO DEL PACIENTE

- **Hemorragia cerebral:** valoración neuroquirúrgica urgente. En la mayoría la actitud es conservadora. La indicación de cirugía depende de tamaño y localización/accesibilidad de la lesión, evolución y situación clínica del paciente. Anotar puntuación de Glasgow. Ingreso en UCI, Neurología o Neurocirugía.
- **Ictus isquémico:** Los AIT en pacientes no estudiados y los infartos cerebrales ingresarán en Neurología, excepto aquellos pacientes con situación de dependencia total (demencia grave, secuelas previas severas o enfermedad terminal), que podrían ser subsidiarios de hospitalización a domicilio, centro de crónicos o ingreso en Medicina Interna. Los ictus subsidiarios de fibrinolisis se ingresarán en Neurología para monitorización (unidad de Ictus). Pacientes estudiados previamente por Neurología, con AIT o ictus leve, tras valoración en Urgencias, observación (no deterioro neurológico) y revisión del tratamiento, podrían ser dados de alta. Si mala evolución en observación, ingreso.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Castillo Sánchez J, Blanco González M, Caamaño Caramés J, Leira Muiño R, Rodríguez Yáñez M, Jiménez Martín I, et al. Protocolos de actuación ante o ictus cerebral. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Mayo 2008.
– Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients ith acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013;44:870-947.
– Rodríguez Bouzada N, Meis Blanco B, Blanco González M, Castillo Sánchez J. Patología cerebrovascular aguda. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en Urgencias. 4ª ed. Coruña: Ofelmaga. 2012:165-73.
– Rodríguez Bouzada N, Meis Blanco B, Vázquez Lima MJ, Abellás Álvarez C. Protocolo de atención urgente al ictus. Hospital do Salnés. Villagarcía de Arosa, noviembre 2010.
– Woodward MA, Blanco González M. Enfermedad cerebrovascular. En: Casais Gude, Fernández-Arruty Ferro, Vázquez Blanco, Bugarín González. Manual de Medicina de Urgencias. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. 1ª ed. Coruña: Ofelmaga. 2009:679-85.

Capítulo 56

Hemorragia subaracnoidea espontánea

Belinda Meis Blanco

DEFINICIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es la extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo, ya sea directamente (HSA primaria o espontánea) o procedente de otras localizaciones, como el parénquima cerebral o el sistema ventricular (HSA secundaria).

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

HSA traumática: su causa más frecuente es el traumatismo craneoencefálico (TCE).

HSA espontánea (no precedida de TCE): rotura de aneurisma (85%), HSA perimesencefálica no aneurismática (10%), otras causas poco frecuentes (5%).

Son factores de riesgo de HSA aneurismática: HTA, sexo femenino, consumo elevado de alcohol, abuso de tabaco o drogas simpaticomiméticas, embarazo y puerperio, edad avanzada, anticonceptivos orales. La clínica de la HSA perimesencefálica no aneurismática es más leve, no suele haber resangrado y su pronóstico es más favorable.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Un tercio de los pacientes presenta síntomas menores los días o las semanas previos (cefalea "centinela": brusca, sin déficit neurológico, se resuelve en el día). Son síntomas de presentación:

- Muerte súbita (debut de 10% de las HSA).
- Cefalea súbita e intensa (característica la actitud "agarrándose la cabeza") que se intensifica con las maniobras de Valsalva y con la bipedestación.
- Síntomas de meningismo: náuseas, vómitos, fotofobia y rigidez de nuca.
- Disminución del nivel de consciencia (transitorio o persistente).
- Crisis epilépticas.
- Signos de focalidad neurológica: motores, sensitivos, cerebelosos, trastornos del lenguaje, parálisis del III par craneal, etc.
- Hemorragia ocular (20-40%): puede haber edema de papila secundario a hipertensión intracraneal. La asociación de hemorragia vítrea con HSA (síndrome de Terson) implica mal pronóstico y, frecuentemente, resangrado del aneurisma.
- Efectos sistémicos: en la fase aguda, aparición de hipertensión arterial grave, hipoxemia y cambios electrocardiográficos (pueden simular isquemia miocárdica).

La escala de Hunt y Hess (Tabla 56.1) clasifica la HSA según la gravedad y pronóstico.

Tabla 56.1. Escala de Hunt y Hess

GRADOS	SÍNTOMAS	MORTALIDAD
1	Asintomático. Cefalea leve. No déficit neurológico	15%
2	Cefalea importante. Meningismo. No déficit neurológico salvo afectación de pares craneales	25%
3	Somnolencia. Déficit neurológico focal leve-moderado	35%
4	Estupor. Déficit neurológico moderado-severo	70%
5	Coma. Posturas de descerebración	100%

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: frecuente la leucocitosis.
- Coagulación: valorar coagulopatías.
- Bioquímica: frecuente la hiponatremia. La hipo/hiperglucemia y la hipomagnesemia se asocian a mal pronóstico. Puede detectarse elevación de la CK-MB sin evidencia de enfermedad coronaria (relacionado con un incremento de la catecolaminas circulantes).
- Radiografía de tórax (broncoaspiración, edema pulmonar neurogénico, etc.).
- ECG: arritmias, prolongación del espacio Q-T, alteración del segmento ST y de la onda T, acortamiento del segmento PR.
- Tomografía computarizada (TC) craneal sin contraste: es la prueba fundamental y la primera prueba urgente que hay que realizar (diagnóstico en el 80% de los casos).
- Punción lumbar (PL): indicada ante la sospecha de HSA con TC craneal no concluyente. Se realizará preferiblemente tras 6-12 horas desde el inicio de la cefalea (sangre degradada a bilirrubina). El líquido cefalorraquídeo (LCR) debe analizarse por espectrofotometría, ya que la inspección visual de la xantocromía puede conducir a error (la oxihemoglobina también tiñe el LCR y aparece en las PL traumáticas). La prueba clásica de los tres tubos carece de valor hoy en día (en la PL traumática disminuye el número de hematíes del primer al tercer tubo, mientras que en la HSA el LCR no se aclara).

Hay que medir la presión de apertura del LCR para comprobar si hay hipertensión intracraneal. Se recomienda cultivar el LCR (existen meningitis y encefalitis que pueden teñir el LCR con xantocromía).

Una vez confirmada la presencia de HSA en la TC craneal, deberá realizarse una arteriografía cerebral de todos los vasos craneales. En casos de emergencia o en centros que no dispongan de esta prueba, es posible realizar angio-TC o angio-RM cerebral.

COMPLICACIONES

- Resangrado: dos picos de incidencia, en las primeras 24-48 horas y a la semana. Se evita excluyendo el aneurisma de la circulación general (embolización o cirugía).

- Isquemia cerebral: inmediata (por la elevación de la presión intracraneal y reducción de la perfusión cerebral) o diferida (debida al vasoespasmo).
- Hidrocefalia: puede aparecer en las primeras 24 horas o semanas después. Causa por sí misma deterioro del nivel de consciencia y elevación de la presión intracraneal.
- Edema cerebral.
- Vasoespasmo de las arterias cerebrales: genera deterioro del nivel de consciencia o déficit neurológico de manera diferida. Existen dos tipos: el vasoespasmo clínico (déficit neurológico isquémico diferido) y el radiológico (se visualiza en angiografía). Es la mayor causa de mortalidad y morbilidad en los pacientes que sobreviven al sangrado inicial (mayor riesgo es entre 4 y 15 días).
- Complicaciones pulmonares (disnea y neumonía las más frecuentes), disfunción cardiopulmonar (arritmias, infarto agudo de miocardio, edema pulmonar neurogénico, etc.), crisis comiciales, alteraciones metabólicas (hiponatremia, hipomagnesemia).

TRATAMIENTO

Medidas generales:

- Valoración neurológica completa con periodicidad horaria: control del nivel de consciencia (Glasgow) y tamaño pupilar.
- Monitorización de temperatura, ECG, tensión arterial y saturación de oxígeno.
- Medidas de soporte vital si precisa: intubación orotraqueal si GCS < 8 (con monitorización de la presión intracraneal).
- Mantener adecuada oxigenación; pCO_2 entre 30-35 mmHg.
- Reposo absoluto en cama con la cabecera elevada unos 30º.
- Sedación suave (sin alterar el nivel de consciencia), relajación (importante evitar que el paciente “luche contra el tubo”).
- Adecuada analgesia: la HSA genera una cefalea intensa y, además, la descarga simpática generada por el dolor aumenta el riesgo de rotura aneurismática.
- Control de la agitación: cloracepato dipotásico, 15 mg/12 horas vo, fenobarbital, 30-50 mg/12 horas vo o im o haloperidol, 5 mg/8 horas iv o im.
- Laxantes, antieméticos y antitusígenos: para evitar aumentos súbitos de la PIC y la tensión arterial.
- Control estricto de la tensión arterial: mantenerla en el límite alto de la normalidad (tener en cuenta la TA previa del paciente). Tratar si la TA media es >130 mmHg: labetalol, 10-20 mg iv en 2 minutos, que puede repetirse en 15-20 minutos hasta una dosis máxima de 200 mg. Si contraindicados los betabloqueantes puede utilizarse enalapril (bolo de 1 mg seguido de 1-5 mg/6 horas) o urapidilo, bolo de 6,25-12,5 mg en 20 segundos (se puede repetir cada 5 minutos, hasta 3 dosis o pautar perfusión hasta control de la TA con 50 mg en 100 ml de suero fisiológico a 15-45 ml/hora). Las cifras iniciales altas de TA suelen normalizarse en varios días.
- Tratar la hipotensión con inotropos (noradrenalina) si es necesario.
- Evitar la deshidratación (favorece el vasoespasmo): 3.000 ml/día de suero salino 0,9%.

- Evitar la hipertermia. Profilaxis antitrombótica, con medias de compresión.
- Si signos de hipertensión intracraneal: manitol iv (250 ml al 20%, en 20-30 minutos).
- Prevención del vasoespasmo con nimodipino: 60 mg/4 h vo (3 semanas) o perfusión iv (1-2 mg/hora durante 7-14 días, continuar vo hasta completar 3 semanas).

Prevención del resangrado

Ocluyendo el aneurisma roto, mediante tratamiento quirúrgico o embolización. En los pacientes con mínima afectación neurológica y buen estado clínico (grados 1 y 2 de la escala de Hunt y Hess) se recomienda tratamiento precoz. Si la afectación neurológica es más grave o el paciente tiene edad avanzada suele diferirse la cirugía.

Tratamiento específico de las complicaciones más frecuentes

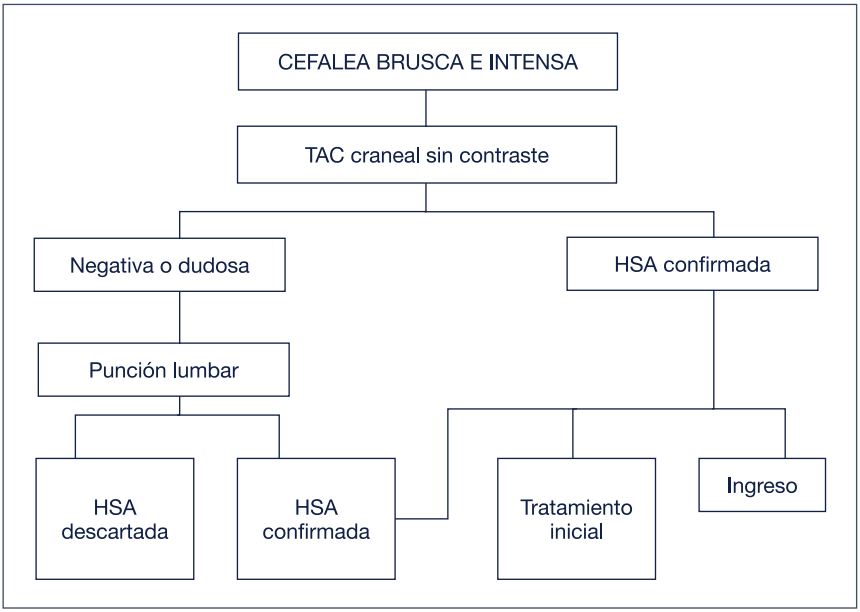
- Vasoespasmo: nimodipino. Triple terapia de tratamiento hiperdinámico (hipertensión, hipervolemia y hemodilución). Papaverina intraarterial. Angioplastia con balón.
- Hidrocefalia: drenaje ventricular externo si es aguda y origina síntomas.
- Crisis comiciales: inicialmente frenar la crisis con una benzodiacepina y posteriormente con levetiracetam o ácido valproico.

CRITERIOS DE INGRESO

Siempre interconsulta a Neurocirugía. Todo paciente con sospecha de HSA debe ingresar en el área de observación del servicio de Urgencias. Si se confirma el diagnóstico, se valora la gravedad según la escala de Hunt y Hess:

- Si grado ≤ 3: ingreso en UCI o Neurocirugía, en función de la gravedad y de la posibilidad de tratamiento endovascular.
- Si grado > 3: ingreso en UCI.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Benderson JB, Connolly ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage.A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke. 2009;40:994-1025.
– Castro Castro J, Villa Fernández JM. Hemorragia subaracnoidea. En: Casais Gude, Fernández-Arruty Ferro, Vázquez Blanco, Bugarín González. Manual de Medicina de Urgencias, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Ofelmaga. 2009;637-644.
– Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. 4ª edición. Editorial Elsevier. 2009.

Capítulo 57

Síndrome confusional agudo

Ana Belén Durán Rosende, Mª Teresa García Sanz

DEFINICIÓN

El síndrome confusional agudo (SC) es un trastorno mental que se caracteriza por una disminución del nivel de consciencia, de la atención y de funciones cognitivas, que se instaura de forma aguda o subaguda, tiene un curso fluctuante y su origen está en una enfermedad orgánica o en los efectos de alguna sustancia o tóxico. Por tanto, es reversible.

ETIOLOGÍA

Es plurietiológico, prácticamente cualquier enfermedad puede originarlo. Lo más frecuente son los tóxicos y, dentro de estos, la abstinencia alcohólica. Otras causas:

- Deshidratación, desnutrición, infecciones (infección urinaria: diagnóstico diferencial obligado en el anciano), hipo/hipertermia, postoperatorio (sobre todo tras cirugía cardiaca y de cadera), dolor, cambio de domicilio en ancianos.
- Causas nefrourológicas (insuficiencia renal, retención urinaria); endocrinológicas (hipo/hiperglucemia, hipo/hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal aguda); metabólicas (hipoxia, hipercapnia, alteraciones del equilibrio acido/base, trastornos ionicos, déficits vitamínicos, encefalopatía urémica); hematológicas (anemia, policitemia, coagulación intravascular).
- Cardiológicas: insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, arritmias.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Encefalopatía hepática, alteraciones pancreáticas, impactación fecal.
- Neurológicas: ictus, neoplasias, infecciones, enfermedades desmielinizantes, traumatismos cranoencefálicos, epilepsia.
- Inducido por intoxicación, abstinencia, o efectos secundarios de tóxicos o de fármacos: abstinencia alcohólica, drogas de abuso, intoxicación por monóxido de carbono, supresión brusca de ansiolíticos e hipnóticos, fármacos (antidepresivos, anticomiciales, neurolépticos, opiáceos, analgésicos, corticoides, antidiabéticos, AINE, miorrelajantes, etc.).

Factores predisponentes para desarrollar SC: deterioro cognitivo previo, edad, avanzada, antecedentes de SC, enfermedad orgánica grave, factores psicosociales (depresión, falta de apoyo social), institucionalización, privación de sueño, cambios de habitación, dolor, realización de pruebas complementarias.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son transitorias y fluctuantes. Influyen elementos externos, como la noche, estar en un medio extraño y la ausencia de personas conocidas.

- **Alteración de la consciencia:** primer síntoma, siempre está presente. Varía desde estupor hasta hipervigilancia. Se manifiesta con déficits en la percepción, la memoria, la atención y el pensamiento.
- **Alteración de la percepción:** alucinaciones e ilusiones, que pueden llevarlos a actuar de forma peligrosa. Lo familiar se percibe como extraño y al revés.
- **Alteración del pensamiento:** es lento y desorganizado.
- **Síntomas de despersonalización y desrealización:** no percibe límites entre el yo y los otros.
- **Alteración de la memoria:** se afecta a la memoria inmediata.
- **Conducta psicomotora:** puede pasar de estar adinámico a la agitación psicomotriz.
- **Alteración del sueño/vigilia.**
- **Alteraciones de la afectividad y de las emociones** (miedo, tristeza, ansiedad, etc.).
- **Alteraciones somáticas:** temblor, disfunción del sistema nervioso autónomo (náuseas, vómitos, taqui o bradicardia, etc.).

DIAGNÓSTICO

Actuación dirigida a reconocer la situación como SC e identificar las causas responsables.

Anamnesis: obtener información de los familiares acerca de factores predisponentes, antecedentes medicoquirúrgicos, fármacos, traumatismo craneoencefálico previo, fiebre, etc. El tiempo de evolución (horas o días orienta a SC).

Exploración física general: constantes vitales y glucemia capilar. Algunos signos pueden orientar a la etiología (fiebre, meningismo, temblor en síndrome de deprivación, etc.).

Exploración neurológica: valorar el estado mental del paciente con seis aspectos fundamentales: 1. Nivel de consciencia (suele ser fluctuante a lo largo del día, desde somnolencia a hiperactividad). 2. Atención (la pérdida de dicha capacidad es una de las principales características). 3. Orientación (explorando las tres esferas). 4. Pensamiento y lenguaje (pensamiento es incoherente y el discurso es incomprensible). 5. Memoria (se preserva, habitualmente, la memoria remota, pero se pierde capacidad de aprendizaje porque se afecta la memoria inmediata y reciente). 6. Percepción (ilusiones y alucinaciones).

Pruebas complementarias:

Analítica de sangre: hemograma, urea, creatinina, iones (Na, K, Ca, P, Mg), perfil hepático, amonio. Gasometría arterial. Sistemático de orina. Radiografía de tórax. Electrocardiograma.

Otras determinaciones según sospecha diagnóstica (niveles de fármacos, tóxicos en orina, etc.).

Tomografía axial computarizada (TAC) craneal y punción lumbar si los estudios anteriores son normales. Si precisa ingreso: hormonas tiroideas, serologías, ácido fólico. Electroencefalograma (descartar status no convulsivo).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (Tabla 57.1)

Tabla 57.1. Diferencias entre SC, demencia y psicosis aguda funcional

	SC	DEMENCIA	PSICOSIS AGUDA FUNCIONAL
Comienzo	Súbito	Insidioso	Súbito
Curso en 24 h	Fluctuante	Estable	Estable
Consciencia	Disminuida	Normal	Normal
Atención	Alterada global	Normal	A veces alterada
Cognitivo	Alterado global	Alterado	Alterado (selectivo)
Alucinaciones	Visual (auditivo)	No	Auditivas
Delusiones	Mal sistematizadas	No bien	Sistematizadas
Orientación	Frecuente alterada	Frecuente alterada	± alterada
Actividad psicomotora	±	Normal	A veces alterada
Lenguaje	Incoherente	Perseveraciones	Normal
Movimientos involuntarios	Asterixis, temblor	No	No
Enfermedad física	Presente	Ausente	Ausente

TRATAMIENTO

Importante la prevención. Además de unas condiciones ambientales adecuadas, evitaremos el uso de determinados fármacos sedantes y trataremos lo más precozmente posible cualquier complicación médica que surja, optimizando los cuidados de enfermería.

Medidas generales:

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea y estabilización hemodinámica del paciente.
- Monitorización de constantes, valorar sonda vesical y nasogástrica.
- Condiciones ambientales adecuadas para favorecer la orientación, evitar la contención física ya que favorece la agitación, proporcionarle al paciente sus gafas, audífonos, etc.

Tratamiento somático: corregir posibles causas (hipoglucemia, deshidratación, fiebre, etc.).

Tratamiento farmacológico (antipsicóticos): sólo si es estrictamente necesario, pues pueden empeorar el cuadro.

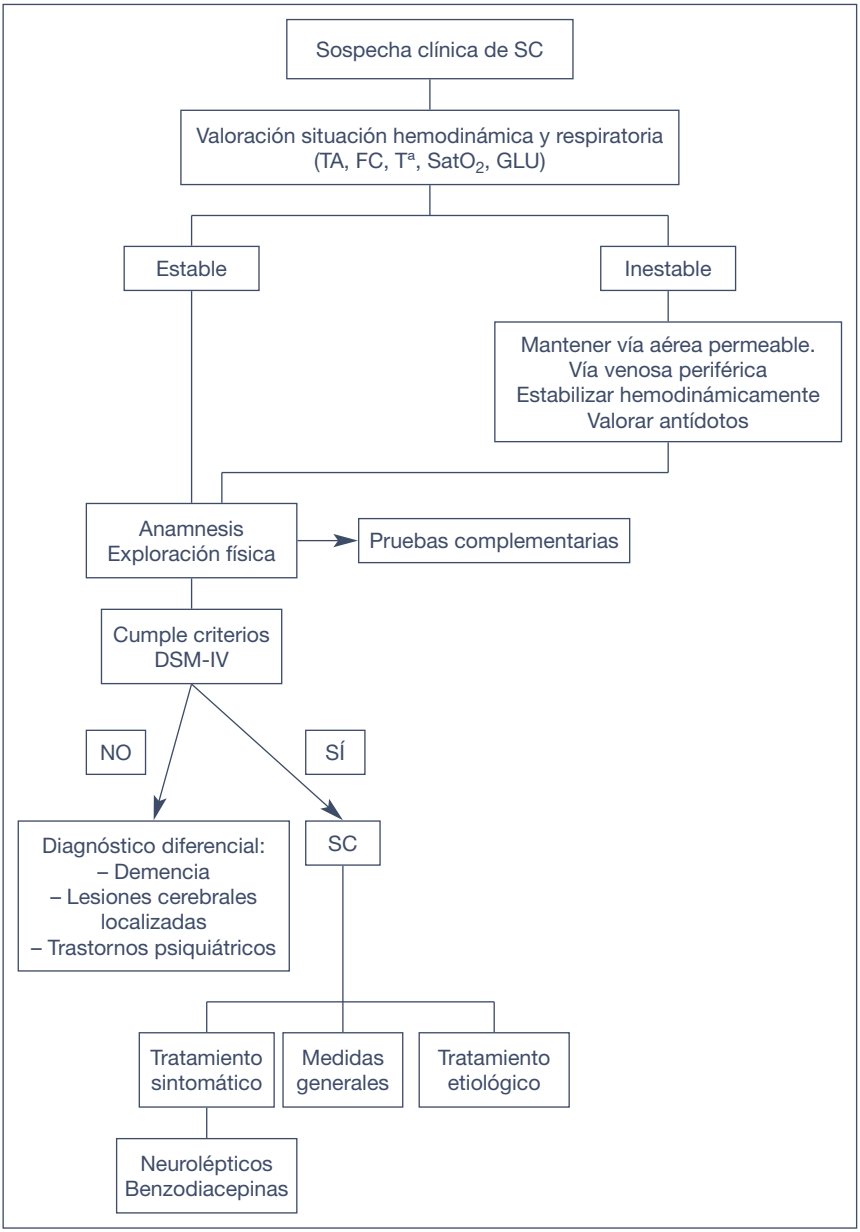
- Haloperidol (ampollas de 5 mg; cps de 0,5 y de 10 mg; gotas: 20 gotas = 2 mg = 1 ml). El de elección en la mayoría de los casos. Se puede administrar vo, im, iv y sc. En los casos más leves, se podrá administrar 1-5 mg vo/24 h en dos tomas, tomando la mayor dosis por la noche. En cuadros moderados y graves comenzar con dosis de 0,5 mg im, repetir cada 30' doblando la dosis anterior hasta controlar la agitación, teniendo en cuenta que el inicio de acción es entre 10-30 min. tras la administración im. Los efectos secundarios más frecuentes son extrapiramidales (se corrigen con biperideno), cardiovasculares y el síndrome neuroléptico maligno.

- Tiapride (comp. y amp. de 100 mg). Escasa potencia antipsicótica. Se usa en el caso de pacientes con hepatopatía o insuficiencia respiratoria. Dosis: 1-2 ampollas/6-8 h iv o im.
- Neurolépticos atípicos: misma eficacia que el haloperidol, menos efectos extrapiramidales: risperidona (comp. de 1, 2, 3 y 6 mg; solución oral 1 mg/ml). No se dispone de presentación parenteral. Dosis 0,25-0,50 mg/4 h vo. Olanzapina (comp. de 2,5, 7,5 y 10 mg). Dosis de 2,5-5 mg/noche, pudiendo alcanzarse los 20 mg.
- Benzodiacepinas: de elección en cuadros de abstinencia por alcohol u otros sedantes. Diazepam 10-20 mg vo, cloracepato dipotásico15-30 mg vo, midazolam 2,5-5 mg iv o im, clonazepam (1-2 mg vo inicialmente, y subir a 2-6 mg/día en tres tomas, siempre la mayor por la noche).
- Clometiazol (Distraneurine®), indicado en *delirium tremens*. Comenzar por 1-3 cáp; seguir con 3-8 cáp/24 h, en 3 o 4 tomas, la dosis mayor se da por la noche.

CRITERIOS DE INGRESO

- Todo SC si no está clara la etiología.
- Cuando la patología subyacente lo requiera.
- Cuando el SC o su tratamiento descompense la patología de base.
- Si tras estar en observación, el SC no ha revertido ni siquiera parcialmente y/o los familiares no lo puedan manejar en el domicilio.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Alonso Formento JE, Borao Aguirre MP, Garzarán Teijeiro A. Ataxia. En: Borruel Aguilar MJ, Martínez Oviedo A, Estebán Boldova V, Morte Pérez A, coordinadores. Manual de urgencias neurológicas. Aragón: Editoriales Cometa S.A. 2013:71-82.
– Ayuga Loro F, Pérez Molina I, Garrido Robres JA. Síndrome confusional agudo. Delirium. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Edicomplet-Grupo Saned. 2010:501-8.
– García Morillo JS, Nieto Martín MD, Pérez Díaz H, Franco Macías E. Síndrome confusional agudo y coma. En: Cisneros Herreros JM, Carneado de la Fuente J, editores. Manual de Urgencias. Hospitales universitarios Virgen del Rocío. Lumen Gráfica S.L. 2009:209-214.

Capítulo 58
Convulsiones

Natividad Rodríguez Bouzada, Miguel Blanco González

DEFINICIÓN

- **Crisis epiléptica:** episodio paroxístico, de corta duración (en general menor de 5 min) y autolimitado, que ocurre por descarga neuronal brusca, sincrónica y excesiva.
- **Epilepsia:** enfermedad crónica que cursa con crisis epilépticas de repetición.
- **Status epiléptico:** crisis de repetición sin recuperación completa de la consciencia entre ellas o crisis mayor de 30 minutos.

CLASIFICACIÓN Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

A. Según el tipo de crisis, se clasifican en:

1. Parciales: la actividad se inicia en una parte de la corteza cerebral (lóbulo frontal, parietal, temporal u occipital). Pueden ser: P. simples: sin alteración del nivel de consciencia. Presentan síntomas motores, sensitivos, autonómicos, psíquicos, etc. dependiendo del área afectada; P. complejas: con alteración del nivel de consciencia y estado postcrítico; P. con generalización secundaria.

2. Generalizadas: la descarga se inicia simultáneamente en ambos hemisferios. Existe alteración del nivel de consciencia. Pueden ser convulsivas (tónicas, clónicas, tónico-clónicas, mioclónicas) o no convulsivas (ausencias, crisis atónicas).

- Ausencias: típicas (breve episodio de pérdida de consciencia, de inicio y recuperación bruscos, sin pérdida de control postural ni confusión posterior. Pueden acompañarse de leves trastornos del tono o pequeños automatismos) o atípicas (menor alteración de la consciencia, inicio y fin menos brusco y cambios más marcados del tono muscular).
- Crisis mioclónicas: sacudidas musculares breves y bruscas.
- Crisis clónicas: movimientos repetitivos de las cuatro extremidades.
- Crisis tónicas: contracción sostenida de las extremidades de breve duración.
- Crisis tónico-clónicas: pérdida inicial de consciencia, seguida de una contracción tónica de todos los músculos incluida laringe (grito), encajamiento mandibular (posibilidad de mordedura de lengua), se altera la respiración (apnea, cianosis) y se produce un aumento del tono simpático (aumento de frecuencia cardiaca, tensión arterial, midriasis, incontinencia de esfínteres) de 20-30 segundos de duración y, posteriormente, movimientos clónicos de extremidades. Presentan estado postconfusional (ausencia de respuesta, flaccidez muscular, salivación excesiva, cefalea y dolor muscular, etc.) y amnesia del episodio.
- Crisis atónicas: pérdidas bruscas del tono muscular, con caída al suelo.

B. Según la etiología:

1. Idiopáticas o criptogenéticas: causa desconocida, predisposición genética. Más frecuentes en la infancia y < 21 años. Alto riesgo de recurrencia.
2. Sintomáticas: causa conocida, como procesos metabólicos o estructurales del sistema nervioso central (SNC). Pueden ser agudas (precisan tratamiento de la causa. No recidivan salvo que se establezca una lesión estructural crónica) o crónicas (por existencia de una lesión cerebral previa, presentan un riesgo de recidiva muy alto a medio plazo).

ETIOLOGÍA

Varía según la edad de presentación. Existen factores desencadenantes que pueden precipitar las crisis: alcohol (consumo excesivo o cese brusco) y otros tóxicos, fármacos (interacciones medicamentosas, cambios recientes de medicación antiepiléptica, mal cumplimiento de tratamiento anticonvulsivante), trastornos metabólicos, estrés, fiebre, patología infecciosa, privación de sueño, cambios significativos de peso, etc.

DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente clínico (exploración y pruebas complementarias con frecuencia son normales). Importante anamnesis detallada que incluya testigos presenciales.
Anamnesis:
- Antecedentes personales (enfermedades conocidas y tratamiento, crisis previas y características, toma de medicación, alcohol, tóxicos, etc.) y familiares.
- Descripción de la crisis: aura, tipo de movimientos, pérdida de conocimiento, duración, estado postcrítico, relajación de esfínteres, mordedura de lengua, etc.
- Diagnóstico diferencial: síncope, ataque isquémico transitorio, crisis psicógenas/conversivas, hipoglucemias, migrañas, espasmos del sollozo, narcolepsia/cataplejía, tics, mioclonías, intoxicaciones, trastornos metabólicos, delirio, etc.

Exploración física: general y neurológica detalladas, en busca de datos que nos orienten sobre posible etiología o desencadenantes del episodio.
Pruebas complementarias:
- *Analítica:* hemograma, bioquímica (glucosa, función renal y hepática, iones con calcio y magnesio, CK), gasometría (en status, sospecha de intoxicación por monóxido de carbono como causa), tóxicos en orina. Niveles de fármacos antiepilépticos, si los tomaba previamente.
- *Electrocardiograma y radiografía de tórax.*
- *Neuroimagen:* resonancia magnética nuclear (RMN) o tomografía axial computarizada (TAC) (de elección por su disponibilidad). Indicaciones de TAC urgente: 1ª crisis en paciente adulto, presencia de focalidad neurológica no conocida, crisis recurrentes, status, alteración nivel de consciencia, traumatismo craneoencefálico (TCE) reciente, paciente alcohólico, fiebre, sospecha de infección del SNC o HSA, tratamiento anticoagulante, cefalea persistente, neoplasia conocida.
- *Punción lumbar:* previa realización de TAC. Fundamentalmente en caso de sospecha de infección de SNC o sospecha de HSA y TAC no concluyente.

- *Electroencefalograma:* no de forma urgente. Es de utilidad si existen dudas diagnósticas.

TRATAMIENTO

Medidas generales: solicitar ayuda y evitar que el paciente se lesione. Asegurar permeabilidad de vía aérea (Guedel, que también evitará la mordedura de lengua). Retirar cuerpos extraños o prótesis dentarias. Aspiración de secreciones. Administración de O_2 a alto flujo. Vía venosa periférica y extracción de muestras. Administrar tiamina 1 ampolla de 100 mg y 50 ml de suero glucosado 50% (en hipoglucemia, paciente alcohólico o desnutrido, status epiléptico).

Medidas específicas (Tabla 58.1):

- Tratamiento de la patología de base y/o factores desencadenantes.
- Tratamiento antiepiléptico: generalmente las crisis ceden en escasos minutos, si se prolongan más de 5 minutos o se trata de un status se iniciará tratamiento urgente con 10 mg de diazepam diluido en 10 cc de SF, en bolo lento hasta que ceda la crisis. Puede repetirse a los 10 min. Vigilar respiración y tener flumacenilo a mano. Si acceso periférico difícil: vía rectal, 10 mg de diazepam en enema (Stesolid®). A continuación iniciar levetiracetam (Keppra®, viales de 5 ml con 500 mg) 1.500 mg en 100 cc de SF a pasar en 15-30 min (fármaco más adecuado para el tratamiento en Urgencias, por su eficacia para todos los tipos de crisis, posibilidad de inducción intravenosa, ausencia de interacciones, tolerabilidad en hepatopatía y cardiopatía, y comodidad por su bioequivalencia entre dosis endovenosa y oral que facilita la continuidad del tratamiento. Precisa ajuste de dosis en insuficiencia renal). También se puede usar valproato sódico 15-20 mg/kg iv, administrados en bolo en 5 min y seguir con perfusión (1 mg/kg/h). Si no cede, avisar a UCI (para sedación o inducción de coma barbitúrico).

Principios generales del tratamiento con anticomiciales

En general, una crisis única no se trata. Tampoco las crisis sintomáticas si se puede tratar la causa. No dar antiepilépticos en pacientes postcríticos. Usar monoterapia oral a dosis bajas, aumentando gradualmente para minimizar efectos secundarios (vía iv en situaciones de intolerancia oral, periodo postcrítico prolongado o status). Si la crisis ha cedido inicialmente, está indicada la impregnación con anticomiciales cuando: ha presentado 2 o más crisis; crisis mayor de 10 minutos; primera crisis si el paciente va a realizar actividades/trabajos de riesgo o si el riesgo de recurrencia es muy alto (lesión estructural subyacente, debut como status epiléptico, crisis parcial en adulto, EEG anormal, historia familiar de epilepsia, infección del SNC, TCE previo grave, 1ª crisis generalizada en paciente con antecedentes de crisis parciales simples o ausencias, 1ª crisis en paciente con episodios previos sugestivos de crisis epiléptica, exploración neurológica patológica, retraso mental).

SITUACIONES CLÍNICAS POSIBLES/DESTINO DEL PACIENTE

Primera crisis: se realiza estudio en Urgencias. Si es normal se da el alta tras unas

Tabla 58.1. Principales fármacos antiepilépticos

FÁRMACOS	DOSIS INICIO (mg/día)	DOSIS MANTENIMIENTO (mg/día)	TOMAS DIARIAS	EFECTOS SECUNDARIOS	INDICACIONES	PRESENTACIÓN
Levetiracetam	500	1.000-3.000	2	Mareo, astenia, alteración de la conducta, somnolencia	Todo tipo de crisis	Keppra® 250, 500,1000 mg (vo, iv)
Fenitoína	200	200-400	1-3	Hiperplasia gingival, hirsutismo, acné, anemia megaloblástica, rash cutáneo, náuseas, vómitos,ataxia, mareo, diplopía, etc.	CGTC, CP, status	Neosidantoína® 100, Epanutín® 100, Fenitoína Rubio® ampollas de 250 mg (vo, iv)
Carbamacepina	200	600-1.200	3-4	Ataxia, mareo, diplopía, anemia aplásica, rash, leucopenia, etc.	CP, CGTC	Tegretol® 200 y 400 mg (vo)
Ácido valproico	400	500-2.000	2-3	Náuseas, vómitos, hepatotoxicidad, pancreatitis, encefalopatía, temblor, etc.	CGTC, CP, ausencias, mioclonías	Depakine® 200 y 500, Depakine crono® 300 y 500, Depakine solución® 200 mg/ml, ampollas de 400 mg (vo, iv)
Fenobarbital	50-100	100-200	1-2	Sedación, depresión, deterioro cognitivo, irritabilidad, etc.	CGTC, CP, status	Luminal® 100, Luminaletas® 15 mg (vo, iv en status refractario)
Primidona	125	500-1.000	1-2	Somnolencia, ataxia, impotencia, fatiga, etc.	CGTC, CP	Mysoline® 250 mg (vo)
Etosuximida	500	500-1.500	3	Náuseas, vómitos, cefalea, sedación, agitación, etc.	Ausencias	Etosuximida® 250 mg, Zarontín solución® 250 mg/5 ml (vo)
Clonacepam	0,5	1,5-6	1-3	Sedación, fatiga, ataxia, agresividad, trombocitopenia, etc.	Ausencias, mioclonías, CP, CGTC, status	Rivotril® 0,5 y 2 mg. Gotas 2,5 mg/ml. Ampollas de 1 mg (vo, iv)
Gabapentina	300 mg/ 8 h	900-3.600	3	Somnolencia, fatiga, agresividad, ataxia, etc.	CP, CPSG	Neurontín® o Gabatur® 300, 400, 600 y 800 mg (vo)
Lamotrigina	25	200-400	2-3	Rash, vértigo, temblor, ataxia, cefalea, etc.	CGTC, CP	Labileno®, Lamictal®, Crisomet® de 25, 50, 100 y 200 mg (vo)

Tabla 58.1. Principales fármacos antiepilépticos (continuación)

FÁRMACOS	DOSIS INICIO (mg/día)	DOSIS MANTENIMIENTO (mg/día)	TOMAS DIARIAS	EFECTOS SECUNDARIOS	INDICACIONES	PRESENTACIÓN
Topiramato	25	200-400	2-3	Cefalea, bradipsiquia, parestesias, encefalopatía, etc.	CGTC, CPCSG	Topamax® 25, 50, 100 y 200 mg (vo)
Tiagabina	5	30-45	3	Somnolencia, mareo, cansancio, nerviosismo, status no convulsivo, etc.	CP, CPSG	Gabitril® 5, 10 y 15 mg (vo)
Oxcarbacepina	300	600-2.400	2-3	Mareo, sedación, ataxia, hiponatremia, etc.	CP, CGTC	Trileptal® 300 y 600 mg (vo)

12 horas de observación aproximadamente, con cita en Neurología. Si el estudio es patológico se procederá a ingreso o traslado a Neurocirugía según los hallazgos.

Crisis repetidas, > 1 pero el paciente no está convulsionando: se iniciará tratamiento con anticomiciales. Observación y valoración por Neurología.

Crisis prolongada, no presenciada, paciente que llega convulsionando: se iniciará tratamiento iv urgente, según pauta anterior.

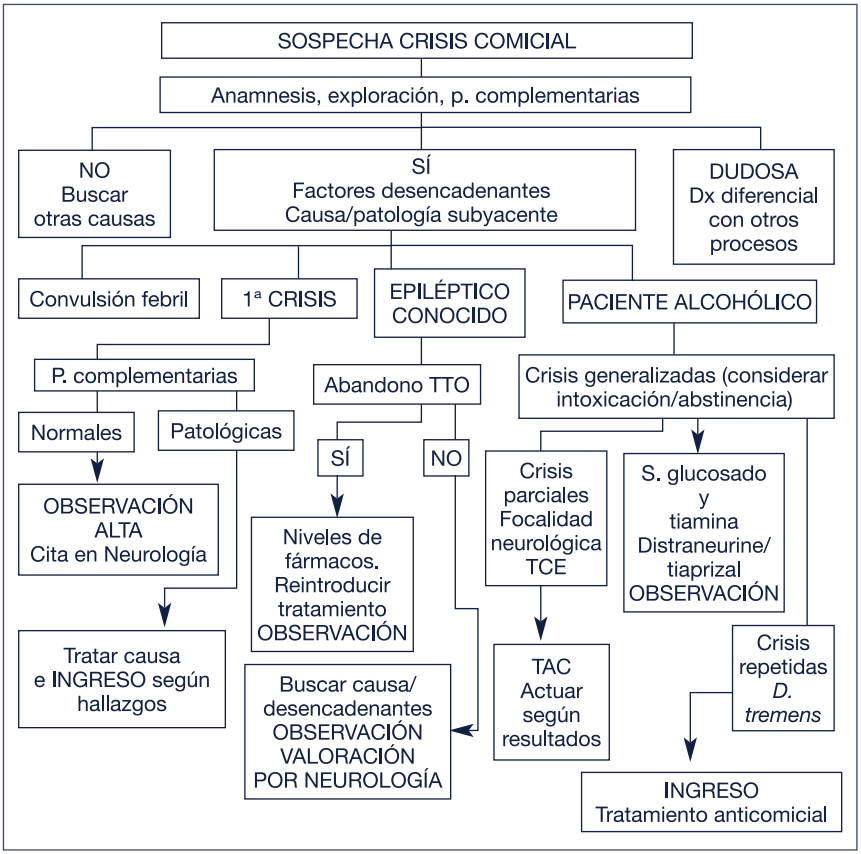
Crisis en epiléptico conocido: si abandono de tratamiento: pedir niveles. Reiniciar tratamiento. Observación en Urgencias 12-24 horas. Si no repite la crisis, alta y revisión en consulta de Neurología. Si repite crisis, valoración por Neurología o ingreso. Si cumple bien el tratamiento: buscar factores desencadenantes, solicitar niveles, mantener en observación y valorar por Neurología.

Crisis en paciente alcohólico: la presencia de crisis parciales, focalidad neurológica o antecedente de TCE obliga a la realización de un TAC para descartar lesiones ocupantes de espacio. La presencia de crisis generalizadas puede ser secundaria a intoxicación etílica o a síndrome de deprivación (pueden aparecer tras 12 horas de abstinencia) en cuyo caso no precisan de tratamiento anticomicial. Vigilar en Urgencias 12-24 horas. Iniciar tratamiento con tiamina (Benerva®) 100-200 mg/iv o im y benzodiacepinas orales para prevenir el síndrome de abstinencia. Ante crisis repetidas o *delirium tremens* ingreso inmediato.

Crisis comiciales como complicación de ictus: iniciar tratamiento iv urgente con levetiracetam o valproato.

Convulsiones febriles en un niño. Ver capítulo correspondiente.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

- Abu Oun R, Palma López L, Vázquez Lima MJ, Fernández Díaz A. Crisis comiciales. Estatus epiléptico. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en Urgencias. 4ª ed. Coruña. Ofelmaga. 2012:181-5.
- Gallardo Corral E, Cabeza Álvarez CI, Garrido Robres JA. Crisis comiciales y estatus epiléptico. En: Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias, Complejo Hospitalario de Toledo. 3ª ed. Editorial Edicomplet-Grupo Saned. 2010:535-44.
- Moreno Ariño E. Consenso Nacional sobre el inicio del tratamiento de la epilepsia en el adulto, comentarios de resultados. En: Monografías de emergencias. Junio 2010(4)2.:1-10.
- Rodríguez Osorio X, Pardo Fernández J. Epilepsia. En: Casais Gude, Fernández-Arruty Ferro, Vázquez Blanco, Bugarín González. Manual de Medicina de Urgencias. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. 1ª ed. Coruña. Ofelmaga. 2009:691-700.

Capítulo 59

Cefalea y trastornos de dolor craneal y facial

José Félix Hoyo Jiménez

DEFINICIÓN

El término cefalea hace referencia al dolor localizado en cualquier parte de la cabeza. Un 90% de la población ha padecido episodios de cefalea en el año previo. El 1-3% de las urgencias hospitalarias tienen este síntoma como motivo de consulta primario y alrededor del 10% como secundario. Los objetivos fundamentales de la actuación en Urgencias son: 1º diagnosticar correctamente a aquellos pacientes que presentan cefalea secundaria (Tabla 59.1), especialmente a aquellos cuya vida corre riesgo de modo urgente, 2º administrar tratamiento específico eficaz y, 3º remitir para estudio a aquellos pacientes cuya patología precise seguimiento.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

El parénquima cerebral no duele. La cefalea aparece por irritación de las terminaciones nerviosas de los grandes vasos proximales craneales y la duramadre, inervados por el nervio trigémino y raíz C2. El dolor referido estará localizado en los dermatomas correspondientes a la topografía del proceso intracraneal. El resto de las cefaleas secundarias seguirán la ruta de activación de sus propios receptores nociceptivos.

CLASIFICACIÓN (Tabla 59.1)

Tabla 59.1. Clasificación de las cefaleas

CAUSAS SECUNDARIAS CRÍTICAS		
Vasculopatías: – Hemorragias: subaracnoidea, intraparenquimatosa, epidural, subdural – Apoplejía – Trombosis de seno venoso o cavernoso – Malformación arterio-venosa – Arteritis de la temporal – Disección de la arteria vertebral o carótida	**Infecciosas:** – Meningitis – Encefalitis – Absceso cerebral **Tumores** **Pseudotumor cerebri** **Enfermedades oftalmológicas:** – Glaucoma – Iritis – Neuritis óptica **Causas farmacológicas:** – Nitratos y nitritos – Inhibidores de la monoaminooxidasa – Abstinencia alcohólica	**Toxicidad:** – Intoxicación por monóxido de carbono **Enfermedades endocrinas:** – Feocromocitoma **Enfermedades metabólicas:** – Hipoxia – Hipoglucemia – Hipercapnia – Edema de grandes alturas – Pre-eclampsia

Tabla 59.1. Clasificación de las cefaleas (continuación)

CAUSAS SECUNDARIAS REVERSIBLES		
Infecciones fuera del sistema nervioso central: – Focal – Sistémica – Sinusal – Odontogénica – Ótica	**Causas farmacológicas:** – Analgésicos de uso prolongado (abuso de fármacos) – Glutamato monosódico – Otros (abuso o abstinencia)	**Miscelánea:** – Después de punción lumbar – Emergencia hipertensiva – Psicógena
SÍNDROMES DE CEFALEA PRIMARIA		
– Migraña	– Cefalea de tensión	– Cefalea en racimos

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Anamnesis: forma de instauración, carácter o cualidad del dolor, localización, intensidad, perfil temporal, factores precipitantes y agravantes, síntomas asociados, antecedentes familiares y personales, y pruebas o estudios realizados recientemente.

Exploración física: exhaustiva, incluyendo la búsqueda activa de causas no neurológicas (constantes vitales, palpación de senos paranasales, arterias temporales, musculatura cervical, articulación témporo-mandibular, exploración oftalmológica y fondo de ojo).

A partir de los datos recogidos estableceremos la presencia o no de criterios de alarma y decidiremos si es necesaria la realización de pruebas urgentes (Tabla 59.2).

Tabla 59.2. Criterios de alarma y criterios de solicitud de TAC urgente Síntomas o signos indicativos de una posible cefalea secundaria (Sociedad Española y Americana de Neurología)

– Cefalea intensa, de comienzo súbito (en estallido)
– Sospecha de hemorragia o infarto cerebeloso
– Ictus agudo en paciente bajo tratamiento con anticoagulantes
– Historia clínica o exploración sugestiva de hemorragia intraparenquimatosa o proceso expansivo intracraneal
– Previo a punción lumbar en pacientes con sospecha de infección del SNC
– Traumatismo craneal con signos de hipertensión intracraneal
– Fractura de cráneo hundida o traumatismo craneal penetrante
– Traumatismo craneal con test de Glasgow inferior a 9
– Empeoramiento reciente de una cefalea crónica
– Cefalea subaguda de frecuencia y/o intensidad creciente
– Cefalea asociada a síntomas/signos focales diferentes del aura migrañosa
– Cefalea y signos/síntomas de hipertensión intracraneal
– Localización unilateral estricta (excepto cefalea en racimos, hemicránea paroxística, neuralgia occipital, neuralgia del trigémino, hemicránea continua y otras cefaleas primarias unilaterales)

Tabla 59.2. Criterios de alarma y criterios de solicitud de TAC urgente Síntomas o signos indicativos de una posible cefalea secundaria (Sociedad Española y Americana de Neurología) (continuación)

– Cefalea con manifestaciones acompañantes: trastorno de conducta o del comportamiento, crisis epilépticas, alteración neurológica focal, edema de papila, fiebre no explicada por enfermedad sistémica, náuseas y vómitos no explicables por una cefalea primaria (migraña) ni por una enfermedad sistémica, signos meníngeos
– Cefalea precipitada por un esfuerzo físico, tos o cambio postural
– Cefalea de características atípicas, no clasificable por la historia clínica
– Cefalea refractaria a un tratamiento teóricamente correcto
– Cefalea en edades extremas de la vida
– Cefalea de presentación predominantemente nocturna
– Cefalea en pacientes oncológicos y/o inmunodeprimidos
– Cefalea en pacientes que dudan del diagnóstico, en quienes existe una marcada ansiedad o que expresan temor ante un eventual proceso intracraneal serio

DIAGNÓSTICO

- **Tomografía axial computarizada (TAC):** suele ser la prueba inicial si existen signos de alarma. La TAC sin contraste excluye de forma adecuada las lesiones más graves y aquellas que necesitan una intervención urgente, aunque una TAC normal en solitario no excluye completamente patología grave de riesgo vital. Para el diagnóstico de lesiones ocupantes de espacio de pequeño tamaño, determinadas lesiones vasculares, sangrados de pequeña cuantía y algunas lesiones infecciosas (toxoplasmosis, algunos abscesos, etc.) puede ser necesario realizar otras pruebas.
- **Punción lumbar:** es una técnica invasiva no exenta de riesgos. Su indicación se restringe al diagnóstico urgente de patologías que pueden poner en riesgo la vida y no resultan evidentes en la tomografía (básicamente meningoencefalitis y un 10% de las hemorragias subaracnoideas no visibles en TAC). Debe realizarse fondo de ojo y/o TAC previamente para evitar complicaciones en caso de hipertensión intracraneal grave. Hay que medir siempre la presión de apertura (medida referente precisa de la presión intracraneal) y obtener muestras para celularidad, bioquímica, xantocromía, cultivos bacterianos y víricos y examen de anatomía patológica, dependiendo de la sospecha clínica. En ocasiones, muestras de reserva evitan la repetición de la prueba para otros estudios menos urgentes.
- **Fondo de ojo:** El examen oftalmológico ayuda a excluir cefaleas secundarias a patología local. El fondo de ojo nos permitirá además detectar edema de papila y, aunque no es diagnóstico (existen edemas de papila sin hipertensión intracraneal y viceversa), nos permite una rápida aproximación a la punción lumbar.
- **Resonancia magnética:** es más sensible que la TAC para determinadas malformaciones arterio-venosas, trombosis de senos venosos, y algunas lesiones ocupantes de espacio, pero no lo es para los sangrados intracraneales. La disponibilidad en los servicios de Urgencias sigue siendo limitada y la evolución de la TAC multicorte con contraste intravenoso se superpone en sensibilidad diagnóstica a la resonancia.

TRATAMIENTO

El tratamiento sintomático genérico incluye analgésicos, antiinflamatorios y reposo, preferentemente en un medio tranquilo. El tratamiento específico consta en la Tabla 59.3.

Tabla 59.3. Clínica, diagnóstico y tratamiento específico de las cefaleas

CEFALEAS QUE PONEN EN RIESGO LA VIDA			
TIPO	**CLÍNICA CLAVE**	**DIAGNÓSTICO**	**TRATAMIENTO**
Hemorragia subaracnoidea	Dolor súbito Relacionado con esfuerzo Datos variables de hipertensión intracraneal	TAC 10-15% punción lumbar	Neuroquirúrgico* Nimodipino
Meningitis	Fiebre Irritación meníngea Alteración de nivel de consciencia o focalidad	TAC/edema de papila seguido inmediatamente de punción lumbar	Antibióticos Esteroides*
Hemorragia intraparenquimatosa	Dolor súbito Focalidad neurológica	TAC	Soporte Neuroquirúrgico*
Hematoma subdural	Frecuentemente antecedente traumático	TAC	Neuroquirúrgico Soporte
Tumor cerebral	Cefalea aguda o subaguda con datos de alarma en la clínica o la exploración	TAC con contraste o RMN	Neuroquirúrgico*
CAUSAS SECUNDARIAS DE CEFALEA			
TIPO	**CLÍNICA**	**DIAGNÓSTICO**	**TRATAMIENTO**
Arteritis de la temporal	Claudicación mandibular Ocasionalmente datos de polimialgia reumática Edad avanzada	Aumento de VSG Palpación arteria temporal/ biopsia Anemia normocítica	Esteroides
Trastornos oftalmológicos	Disminución de la agudeza visual	Examen oftalmológico	Etiológico
Hipertensión arterial	Inespecífica, causa o consecuencia	Esfingomanómetro	Antihipertensivos Analgésicos
Sinusitis	Rinorrea, fiebre	Radiografía simple Clínica	Antibióticos Sintomático
Cefaleas por fármacos, tóxicos y trastornos metabólicos	Inespecífica	Historia clínica Análisis, función renal, glucosa, PCO_2, cooximetría	Retirar el fármaco Tratamiento específico

Tabla 59.3. Clínica, diagnóstico y tratamiento específico de las cefaleas (continuación)

CAUSAS SECUNDARIAS DE CEFALEA			
TIPO	**CLÍNICA**	**DIAGNÓSTICO**	**TRATAMIENTO**
Hipertensión intracraneal benigna (pseudotumor cerebral)	Clínica de hipertensión intracraneal idiopática	Estudios de imagen normales Aumento de la presión de apertura de LCR en punción lumbar	Acetazolamida Punciones descompresivas periódicas Neurocirugía
Disección de la arteria cervical	AIT, síndrome de Horner, ceguera monocular	Angiografía RNM Doppler	Anticoagulación* Cirugía
Cefalea postpunción lumbar	Empeora en bipedestación mejora en decúbito	Antecedente Clínica compatible	Analgesia Cafeína Reposo Neuroquirúrgico*
CEFALEAS PRIMARIAS			
TIPO	**CLÍNICA**	**DIAGNÓSTICO**	**TRATAMIENTO**
Migrañas	Cefalea hemicraneal Antecedentes	Clínico	AINE Triptanes Antieméticos Agonistas dopaminérgicos Dexametasona*
Cefalea tensional	Cefalea subaguda holocraneal Ausencia de signos de alarma Contractura cervical	Clínico	AINE Relajantes musculares Otros
Cefalea en racimos	Cefalea en brotes agrupados paroxísticos Rinorrea y lacrimeo unilateral Inyección conjuntival	Clínico	AINE Oxígeno a alto flujo Triptanes

*Sujeto a condiciones específicas individualizadas.

TRASTORNOS DE DOLOR CRANEAL Y FACIAL

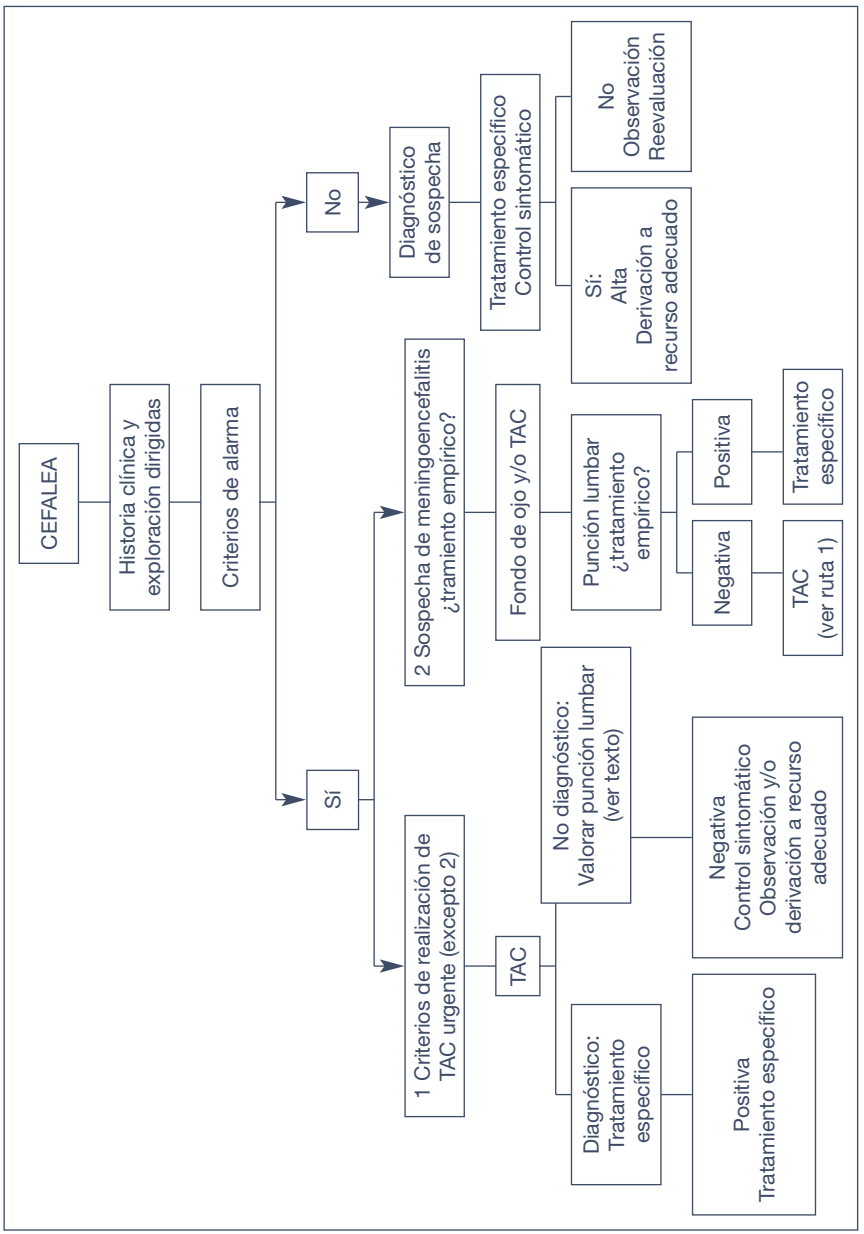
- **Trastornos temporomandibulares:** dolor facial secundario a disfunción de la articulación temporomandibular (ATM), los músculos y los ligamentos que la rodean. Caracterizado por dolor y limitación a los movimientos mandibulares y bruxismo. Puede simular otro tipo de cefaleas, por lo que una exploración dirigida es mandatoria. En la exploración se observa dolor a la palpación en la ATM y territorio muscular asociado. Las radiografías simples son escasamente útiles. El tratamiento en Urgencias se reduce al control sintomático con AINE.

- **Neuralgia del trigémino y neuralgia occipital:** patología consistente en paroxismos de dolor agudo intenso desencadenado por estímulos táctiles que siguen la distribución facial de una o varias ramas del nervio trigémino o en el territorio del nervio occipital. Los pacientes acuden a Urgencias bien por presentar una neuralgia de inicio, o por escaso control con la medicación pautada. Los analgésicos habituales son poco efectivos de modo agudo, pero al presentar un curso paroxístico con frecuencia se controla correctamente. Desde el servicio de Urgencias, y dado que el diagnóstico se establece por las características clínicas, se puede iniciar tratamiento con fármacos habituales para el dolor de origen neuropático. El fármaco más utilizado es la carbamacepina, que se inicia a dosis bajas estableciendo posteriormente una pauta definitiva de acuerdo con la respuesta y los niveles plasmáticos. Fármacos como el topiramato, la gabapentina o la pregabalina tienen utilidad en pacientes específicos, solos o en combinación. Dependiendo del curso de la enfermedad, y en los casos de inicio agudo, el paciente debe ser remitido al neurólogo o neurocirujano para seguimiento, estudio dirigido y control definitivo.

DESTINO DEL PACIENTE

Deben ingresar la disección de la arteria cervical, el estatus migrañoso y todas las cefaleas que ponen en riesgo la vida. Se reserva la observación para los casos que requieran control sintomático intrahospitalario. Los diagnósticos no concluyentes de cefalea en Urgencias son siempre preliminares, una vez excluida patología que ponga en riesgo la vida, y logrado el control sintomático, debe completarse el estudio en el recurso sanitario adecuado (Atención Primaria, Neurología, Neurocirugía, Maxilofacial). De este modo evitaremos errores en el diagnóstico de cefaleas secundarias desapercibidas por su escasa expresión clínica durante la estancia en nuestros servicios.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of patients presenting to the emergency department with acute headache. Ann Emerg Med. 2002;39:108-22.
– Diamond ML. Emergency treatment of headache. En: Diamond ML, Solomon GD, editores. The practicing physician's approach to headache, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders. 1999;232-42.
– Friedman BW, Hochberg ML, Esses D, Grosberg B, Corbo J, Toosi B, et al. Applying the International Classification of Headache Disorders to the Emergency Department: an assesment of reproducibility and the frequency with wich a unique diagnosis can be assigned to every acute headache presentation. Ann Emerg Med. 2007;49(4):409.
– Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD. Migraine: current understanding and treatment. N Engl J Med. 2002;346:257.
– Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2006. Madrid: Ergón. 2006.

Capítulo 60
Mareo y vértigo

Eloy Cebrián Patiño, José Santos Rodríguez Santana

DEFINICIÓN

Mareo y vértigo son síntomas frecuentes en un servicio de Urgencias. Su diagnóstico es complejo, la anamnesis al paciente no es fácil, la intensidad de la clínica es muy variable y suele generar ansiedad al que lo padece.

- **Vértigo:** sensación ilusoria de movimiento, normalmente rotatorio con síntomas vegetativos, nistagmo y empeoramiento con el movimiento, producido por la asimetría de las informaciones vestibulares de un lado respecto al otro.
- **Desequilibrio:** percepción de incapacidad para mantener posición, genera inestabilidad de marcha.
- **Síncope:** episodio de pérdida de conocimiento de corta duración y rápida recuperación espontánea, causado por hipoperfusión cerebral transitoria. El presíncope es la sensación de pérdida inminente del nivel de consciencia que no se llega a producir.
- **Mareo:** sensación de confusión o alteración de la orientación espacial sin ilusión de movimiento, mal definida.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN (Tablas 60.1 y 60.2)

Síndromes vertiginosos periféricos: debidos a lesión en primera neurona o en órgano terminal (sáculo y utrículo o canales semicirculares).

- **Vértigo posicional paroxístico benigno**. El más frecuente. Cursa como episodios de vértigo de segundos o pocos minutos de duración, originados por cambios de posición. Puede presentar exploración normal, salvo por test posturales de provocación.

Tabla 60.1. Diferencias entre vértigo periférico y central

CARACTERÍSTICAS	PERIFÉRICO	CENTRAL
Inicio	Brusco	Normalmente progresivo
Curso	Crisis recurrentes	Clínica continua
Hipoacusia	Sí (laberintitis)	No
Sensación de giro	Intenso	Normalmente escaso
Relación con posición	Sí	No
Cortejo vegetativo	Sí	Variable, no suele presentar
Clínica neurológica	No	Sí
Clínica otológica	Posible	No relacionada con cuadro
Nistagmo	Unidireccional, inhibe con fijación de mirada, fatiga	Multidireccional, no inhibe con fijación, no fatiga
Romberg	Presente	Ausente

Tabla 60.2. Orientación etiológica según presencia/ausenta de clínica ORL y duración de crisis de vértigo

DURACIÓN	AUSENCIA DE CLÍNICA ORL	PRESENCIA DE CLÍNICA ORL
Segundos	VPPB Vértigo cervical Presíncope	Fístula perilinfática
Minutos	Migraña Insuficiencia vertebrobasilar	Isquemia laberíntica transitoria
Horas	Vestibulopatía recurrente	Enfermedad de Ménière
Días	Neuronitis vestibular	Laberintitis
Variable	Alteraciones de SNC Ansiedad/trastorno psiquiátrico	

- **Vértigo asociado a migraña**. Aparece como aura de una migraña.
- **Enfermedad de Ménière**. Vértigo espontáneo y recurrente acompañado de acúfenos, plenitud ótica e hipoacusia variable. Duración de horas.
- **Fístula perilinfática**. Episodios de vértigo con hipoacusia y acúfenos. Desencadenantes típicos como la maniobra de Valsalva, test de la fístula positivo.
- **Laberintitis**. Proceso de duración superior a 48 horas con hipoacusia.
- **Neuritis vestibular**. Infección vírica que afecta al nervio vestibular. Comienza bruscamente, clínica intensa.
- **Vértigo psicógeno-ansiedad**. Síntomas somáticos muy variables e importante componente de ansiedad.

Síndromes vertiginosos centrales: originados en el sistema nervioso central, se presentan como síndrome vestibular prolongado con signos y síntomas de disfunción del tronco cerebral o cerebelo. La causa más frecuente son alteraciones vasculares.

- **Insuficiencia vértebro-basilar.** Cursa con vértigo, síntomas visuales (disminución de agudeza visual, hemianopsia, diplopía), disartria, alteraciones motoras y cerebelosas.
- **Síndrome de Wallemberg** (infarto de la arteria cerebelosa posteroinferior-PICA): síndrome cerebeloso, afectación de pares V, IX, X y hemianestesia contralateral.
- **Infarto cerebeloso**. Origina náuseas, vómitos y ataxia.
- **Enfermedad desmielinizante** (esclerosis múltiple). Se presenta como inestabilidad crónica o episodios recurrentes de inestabilidad.
- **Tumores del ángulo pontocerebeloso**. Síntomas progresivos por compresión.
- **Vértigo asociado a migraña**. En un 20-25% de los pacientes migrañosos.
- **Epilepsia**. Forma parte de las crisis focales simples.
- **Lesiones intrínsecas de tronco encéfalo**. Malformaciones vasculares, defectos de la unión cérvico-occipital, Klippel-Feil, Arnold-Chiari.

SÍNTOMAS, ANAMNESIS Y DIAGNÓSTICO

Anamnesis: duración de la crisis, patrón temporal, intensidad y recurrencia; forma de instauración (brusca o insidiosa); cortejo vegetativo, náuseas y vómitos; síntomas óticos (hipoacusia, plenitud ótica, acúfenos) orientan a enfermedad de Ménière o pato-

logía ORL; infección local reciente (neuronitis vestibular, laberintitis); antecedente de traumatismo (fístula perilinfática); presencia de enfermedades y síntomas neurológicos acompañantes; factores de riesgo cardiovascular y posibles desencadenantes.
Exploración neurológica: nivel de consciencia, pares craneales, motilidad, sensibilidad, función cerebelosa, marcha, Romberg, reflejos.
Exploración cardiovascular: tensión arterial, pulsos carotídeos, auscultación cardiaca.
Exploración ORL: otoscopia bilateral para valorar tímpano y conducto auditivo externo.
Exploración del nistagmo (oscilación rítmica e involuntaria de los ojos): tiene un componente rápido, que define la dirección del nistagmo, y otro lento. En los síndromes periféricos la fase lenta señala el lado hipofuncionante del vestíbulo (la fase lenta del nistagmo y la tendencia a caerse van hacia el vestíbulo enfermo). Además, en el síndrome periférico, el nistagmo es congruente, los dos ojos se desplazan en la misma dirección, con igual amplitud y frecuencia. Puede ser espontáneo o inducido (por los cambios en la posición de la mirada, en la posición de la cabeza o del cuerpo).
Exploración vestibular: Es la exploración específica del cuadro vertiginoso:
Prueba de Romberg. Mide la estabilidad en bipedestación con ojos abiertos y posteriormente con ojos cerrados. En los síndromes periféricos existe lateralización del tronco hacia el lado enfermo, con latencia.
Prueba de índices. Lateralización de los miembros superiores (MMSS) al tener los brazos extendidos.
Prueba de indicación de Barany. Mide la lateralización de los MMSS del paciente de pie o sentado (sin apoyar la espalda) al tener los brazos extendidos con dedos flexionados excepto los índices, y haciendo subir y bajar los mismos repetidamente con los ojos cerrados. En alteraciones laberínticas se produce una desviación de ambos índices simétricamente hacia el lado de la lesión, armónica con la fase lenta del nistagmo. En alteraciones centrales, se puede producir una desviación hacia el otro lado.
Prueba de marcha de Babinski-Weil. Se hace caminar al paciente 6 pasos adelante y 6 atrás repetidamente al menos en cinco ocasiones con ojos cerrados, la marcha en estrella es característica de un proceso vestibular periférico.
Prueba de marcha en tándem. Dar 10 pasos en tándem con ojos cerrados y brazos en el pecho y se cuentan los pasos sin lateralización en tres pruebas seguidas.
Prueba de marcha de Utemberger. Dar pasos parado en el sitio con ojos cerrados mirando la lateralización (positivo si > 90 o en 60-100 pasos).
Prueba de Halmayi o impulso cefálico. Valora la posición ocular al generar un impulso cefálico único pero brusco.
Provocación por agitación cefálica. Se mueve la cabeza del paciente de un lado al otro, inclinada hacia delante 30º y de forma vigorosa y se mira la aparición del nistagmo y sus características.
Provocación por Valsalva. Si intensifica la clínica nos muestra una fístula perilinfática, alteraciones cráneo-cervicales o enfermedades cardiovasculares.

Test de provocación de la fístula. Se desencadena el vértigo al presionar sobre el trago o introducir presión positiva en el conducto auditivo externo.

Pruebas complementarias: electrocardiograma (permite detectar arritmias, bloqueos, etc.). Analítica: complemento a exploración para detección de hipercoagulabilidad, alteraciones glucémicas, anemia, posible infección… TAC craneal, ante sospecha de vértigo de origen central o focalidad neurológica.

TRATAMIENTO DEL VÉRTIGO

Medidas generales

Reposo y mantenimiento de paciente en ambiente tranquilo; reponer líquidos iv; analgésicos y AINE, si existe un componente migrañoso.

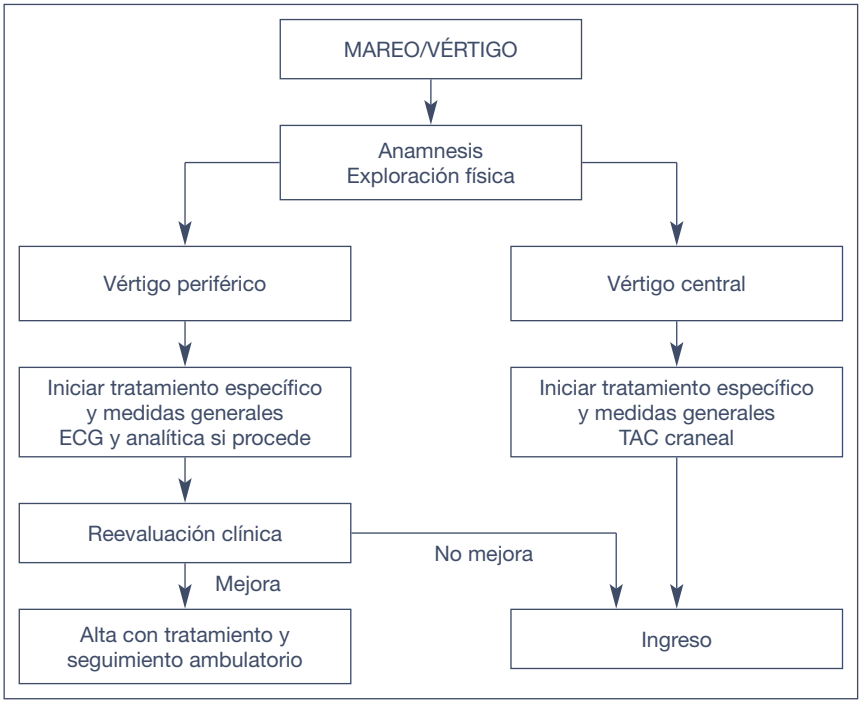
Medidas específicas:

- **Sedantes vestibulares:** sulpiride (Dogmatil®, cápsulas 50 mg/8 h vo y ampollas 100 mg/8 h iv o im); tietilperazina (Torecán®, grageas 6,5 mg/8 h vo); betahistina (Serc®, comprimidos de 8 mg/8 h vo). Se pueden emplear sedantes centrales: diazepam (comprimidos 5 mg/8 h vo y ampollas 10 mg/8 h iv).
  - **Antieméticos:** metoclopramida (Primperan®, ampolla 10 mg/8 horas iv o im).
  - **Corticoides:** en ausencia de respuesta se pueden asociar al tratamiento: metilprednisolona (Urbason®, 60 mg iv, mantener con 20-40 mg/8 h iv).

DESTINO DEL PACIENTE

La mayoría de los pacientes pueden ser dados de alta con seguimiento ambulatorio. Son criterios de ingreso la ausencia de mejoría tras tratamiento, la presencia de focalidad neurológica o vértigo central, y la intolerancia oral del paciente.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Chacón Martínez J, Jiménez Antolín JA, Garrido Robres JA. Mareos y vértigos en urgencias. En: Julián Jiménez A, editores. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Madrid: Edicomplet-Grupo Saned. 2010:545-52.
– Meis Blanco B, Durán Rosende B. Mareo y vértigo. En: Bibiano Guillen C, García Sanz MT, Ibero Esparza C, Malagón Caussade F, Vázquez Lima MJ, editores. Manual de Urgencias. Madrid: Edicomplet-Grupo Saned. 2011:483-8.
– Ramos Martínez A, Moya Mir MS. En: Moya Mir editores. Normas de Actuación en Urgencias. Madrid: Ed. Panamericana. 2008:510-5.

Capítulo 61
Distonías agudas

José Santos Rodríguez Santana, Eloy Cebrián Patiño

DEFINICIÓN

La distonía consiste en una alteración caracterizada por contracciones musculares involuntarias o posturas anómalas, mantenidas o limitadas, repetitivas y contorsionantes. Puede afectar a una o más articulaciones, ser proximal o distal a una extremidad o estructura axial. Empeora con el estrés y el cansancio, y disminuyen con el reposo y la tranquilidad.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Pueden ser **idiopáticas** (causa desconocida, pueden ser esporádicas o familiares) y **sintomáticas o secundarias** (por defecto enzimático, degeneración neuronal, trastornos que simulan la distonía). Aparecen en determinadas enfermedades (enfermedad de Wilson, ataxia-telangiectasia, homocistinuria, enfermedad de Huntington, síndrome distonía-parkinsonismo, infartos cerebrales, tumores, encefalitis), en relación con drogas (neurolépticos, anticolinérgicos, antihistamínicos, L-dopa, drogas de diseño, cocaína y su síndrome de abstinencia, *crack*), trastornos psiquiátricos, hipoglucemia y determinadas picaduras.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Interrogar sobre la forma de inicio y tratamientos administrados recientemente. Clínicamente pueden ser: **Focales:** cuando afecta a un único músculo o grupo muscular (como la distonía oromandibular). **Segmentaria:** cuando afecta a varios músculo de 2 o a más regiones contiguas (como bleferospasmo con distonía oromandibular). **Multifocal:** si afecta a 2 o más regiones corporales no contiguas. **Generalizada:** si afecta a uno o ambos miembros inferiores y del tronco junto con otra parte del cuerpo. **Hemidistonía:** si afecta a un hemicuerpo.

DIAGNÓSTICO

Criterios de diagnóstico. El diagnóstico viene definido por la anamnesis, los antecedentes desde la niñez, la ingesta de fármaco, el tóxico, la cirugía, y la clínica de alteraciones de los movimientos.

Pruebas complementarias. Para establecer el diagnóstico etiológico y diferencial (glucosa, calcio y magnesio, drogas en sangre u orina si se sospecha esta etiología, o pruebas de imagen como la tomografía axial computerizada –TAC–). No son necesarias en las distonías iatrogénicas.

Diagnóstico diferencial:

- Crisis epilépticas motoras parciales.

- Ataque isquémico transitorio, depende de la parte afectada, la disartria, puede parecer una distonía.
- Tétanos: El trismo puede parecerse a la distonía, los antecedentes de herida y la progresión de la clínica apoyan el diagnóstico de tétanos.
- Discinesias tardías que aparecen por el uso prolongado de neurolépticos o tras la suspensión. La anamnesis da el diagnóstico.
- Catatonía que produce acinesia, flexibilidad, posturas características, mutismo y rigidez y que no se recupera con anticolinérgicos.
- Distonía psicógena con posturas y movimientos anómalos no característicos y que ceden con placebos o sugestión por parte del médico.
- Hipocalcemia e hipomagnesemia.
- Tics que habitualmente se suprimen de forma voluntaria.

TRATAMIENTO

Medidas generales: En las iatrogénicas, retirar el fármaco responsable, tranquilizar al paciente explicando la naturaleza de la distonía.

Tratamiento específico:

- Biperideno (Akineton®) 5 mg sc, im o iv, se puede repetir a los 30 minutos (máximo 20 mg). Puede producir sequedad de boca, alucinaciones, visión borrosa.
- Difenhidramina (Benadryl®) antihistamínico que se usa en las distonías provocadas por fenitoína, la dosis es de 50 mg iv.
- Benzodiacepinas: clonazepam (Rivotril®) 2 mg iv, diazepam 5-10 mg iv lento. El midazolam puede provocar distonías.
- Agonistas dopaminérgicos como la apomorfina.

DESTINO DEL PACIENTE

Habitualmente alta a domicilio con biperideno oral 2 mg/8 h. No suelen precisar observación o ingreso. Algunos tipos de distonías deben remitirse a Neurología y/o Medicina Interna para diagnóstico etiológico y tratamiento.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN

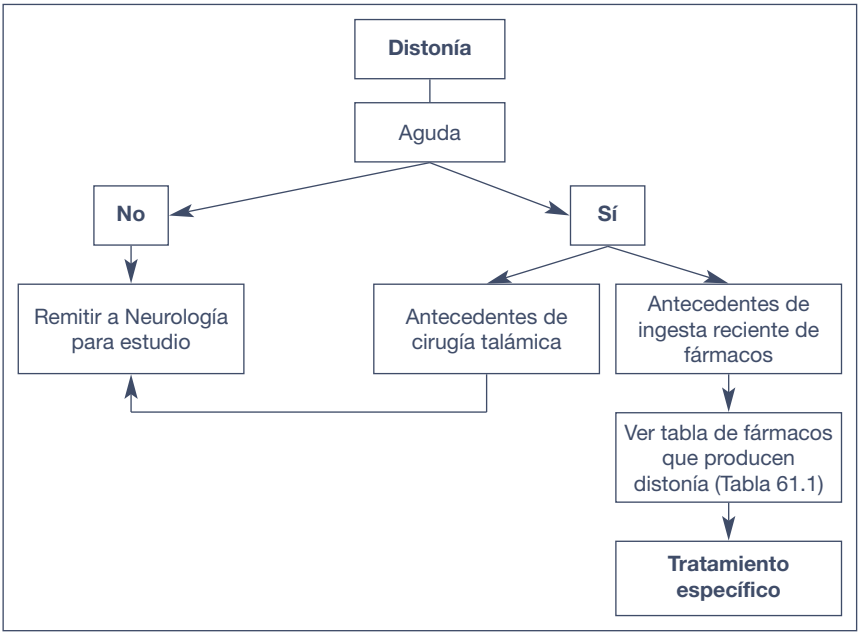


Tabla 61.1. Fármacos que producen distonías

FÁRMACOS		
	Neurolépticos	Clorpromacina (Largactil®)
		Levomepromacina (Sinogan®)
		Flufenacina (Modecate®)
		Trifluorperacina (Eskazine®)
		Perfenacina (Decentan®)
		Tietilperacina (Torecan®)
		Tioridazina
		Haloperidol
		Zuclopentixol (Clopixol®)
		Sulpirida (Dogmatil®, Digton®, Lebopride®, Tepavil®)
		Risperidona (Risperdal®, Diaforin®)
		Clotiapina (Etumine®, Etumina®)
		Cisaprida
		Olanzapina (Zyprexa®)
		Tiaprida (Tiaprizal®)
		Metoclopramida (Primperan®)
		Cleboprida (Cleboril®)

Tabla 61.1. Fármacos que producen distonías (continuación)

FÁRMACOS		
	Dopaminérgicos	Levodopa (Madopar®, Sinemet®, Duodopa®)
		Bromocriptina (Parlodel®)
		Pergolida (Pharken®)
		Pramipexol (Mirapexin®)
		Lisurida (Dopergín®)
	Calcioantagonistas	Flunaricina (Sibelium®, Flerudin®, Flurpax®)
		Cinarizina (Stugeron®)
		Diltiazem (Dinisor®, Masdil®)
	Antiepilépticos	Fenitoína (Epanutín®, Neosidantoina®, Sinergina®)
		Carbamacepina (Tegretol®)
		Gabapentina (Neurontín®)
	Antidepresivos	Fluoxetina (Prozac®, Adofen®)
		Trazodona (Deprax®)
		Sertralina (Aremis®, Besitran®)
	Otros	Litio
		Metilfenidato
		Amiodarona (Trangorex®)
		Metadona (Metasedín®)
		Anfetamina
		Metisergida (Deseril®)
		Alcohol
		Esteroides anabolizantes
		Contraceptivos orales
		Veraliprida (Agreal®)
TÓXICOS	Magnesio	
	Monóxido de carbono	
	Cianuro	
	Metanol	
	Disulfiram	
CIRUGÍA	Talamotomía	

BIBLIOGRAFÍA

– Cornelia C. Classification and evaluation of dystonia. www.uptodate.com ©2014.UpToDate.
– Crespo Valadés E, Fernández Recio JM, Catalina Fernández I, Ortiz Cansado A. Mujer de 22 años con episodios confusionales e hipoglucemia. Rev Clin Esp. 2001;99-100.
– Grande Martín A, Velázquez Pérez JM, Garrido Robres JA. Distonías agudas por fármacos. En:Agustín Julián Jiménez. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias 3ª edición. Complejo Hospitalario de Toledo. Edicomplet. 2010;553-556.
– Rodríguez-Constela I, Rodríguez-Regal A, Cebrián-Pérez EM. Distonías: epidemiología, etiología, diagnóstico y tratamiento. Rev Neurol. 2009;48(Supl 1):S61-9.

Capítulo 62

Ataxia y trastornos de la marcha

Ana Belén Durán Rosende, M.ª Teresa García Sanz

DEFINICIÓN

La ataxia es un síntoma, no una enfermedad ni un diagnóstico. Se define como el trastorno de la coordinación que altera la dirección y la amplitud del movimiento voluntario, la postura y el equilibrio. La marcha requiere una interacción adecuada de varios sistemas: vestibular, visual, nervios sensitivos, córtex frontal, ganglios basales, tronco encefálico, cerebelo, médula espinal, raíces nerviosas, nervios periféricos, músculos, sistema cardiovascular, huesos, articulaciones y ligamentos. La afectación de cualquiera de ellos puede alterar la marcha.

Los principales trastornos de la marcha se resumen en la Tabla 62.1.

Tabla 62.1. Trastornos de la marcha. Características diferenciales

MARCHA	LESIÓN	PATOLOGÍAS	CARACTERÍSTICAS
En *steppage*	Debilidad dorsiflexores del tobillo	Polineuropatías, lesiones ciático, ELA, miopatías distales	Elevación excesiva de rodilla al caminar. Tropiezos con alfombras, bordillos, esguinces tobillo frecuentes
Miopática	Músculos erectores tronco y cintura pelviana	Distrofias musculares, polimiositis, atrofias espinales	Dificultad para levantarse de silla sin apoyo. Bamboleo de piernas al caminar, piernas separadas
Tabética	Trastorno sensibilidad propioceptiva	Polineuropatías, deficit B12, tabes dorsal, EM	Camina con ojos fijos en el suelo. Signo de Romberg
Espástica	Vía piramidal	ACV, ELA, mielopatías, enfermedades desmielinizantes, etc.	Extremidades afectas avanzan rígidas, sin flexionar. Pie en equinovaro
Atáxica	Cerebelo o sus aferencias	Degeneraciones cerevelosas	Marcha inestable, titubeo. Pasos cortos. Aumento base sustentación
Parkinsoniana	Sustancia negra	Enfermedad de Parkinson	Pasos cortos sin aumento base sustentación. Ausencia de braceo. Dificultades al inicio de los giros
Abasia-astasia (histérica)		Trastornos neuróticos	Características atípicas con incongruencias en la explotación

ETIOLOGÍA

La ataxia puede ser debida a una alteración del cerebelo o de la sensibilidad profunda (síndrome cordonal posterior), con una serie de características diferenciales (Tabla 62.2). Las ataxias cerebelosas pueden ser esporádicas (adquiridas) o hereditarias.

Tabla 62.2. Diferencias entre ataxia cerebelosa y sensorial

SIGNOS CLÍNICOS	ATAXIA CEREBELOSA	ATAXIA SENSORIAL
Hipotonía	Sí	No
Asinergia y dismetría	Sí	No
Nistagmo	Sí	No
Disartria	Sí	No
Temblor	Sí	No
Sensibilidad vibratoria y posicional	Conservada	Alterada
Arreflexia	No	Sí
Romberg	No	Sí

CLASIFICACIÓN

- **Ataxia cerebelosa:** caracterizada por la incoordinación motora, amplitud exagerada, dificultad para efectuar un acto y movimientos rápidos alternantes (adiadococinesia) y aumento de pasividad muscular. La marcha es inestable, con aumento de la base de sustentación y elevación exagerada de los pies, los movimientos voluntarios son lentos, la trayectoria irregular (temblor cerebeloso). El signo de Romberg es negativo.
- **Ataxia vestibular:** se alteran las conexiones entre cerebelo y sistema vestibular. Clínicamente se produce inestabilidad con sensación de giro y nistagmo vestibular.

El signo de Romberg es positivo.

- **Ataxia sensorial:** por lesión de los cordones posteriores de la médula. Afectación característica en el síndrome de Guillain Barré. El Romberg es positivo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Ataxia:** marcha inestable con ampliación de la base de sustentación.
- **Descomposición del movimiento:** incapacidad para llevar a cabo actos coordinados, finos, con la secuencia apropiada.
- **Disartria:** incapacidad para articular adecuadamente las palabras.
- **Adiadococinesia.**
- **Dismetría:** incapacidad para controlar la amplitud del movimiento.
- **Hipotonía:** disminución del tono muscular.
- **Lenguaje escandido:** pronunciación lenta con tendencia a dudar al principio de una palabra o sílaba.
- **Nistagmo**.
- **Temblor de intención:** aumenta cuando la mano se acerca al objeto que pretende tocar.

DIAGNÓSTICO

Cuadro de inicio brusco

- Tomografía axial computarizada (TAC): para descartar procesos expansivos intracraneales o enfermedad cerebro vascular, incluyendo fase de contraste endovenoso.
- Resonancia magnética nuclear (RMN) encefálica: casos seleccionados si TAC normal.
- Analítica general y determinación de tóxicos en sangre y orina, en función de la sospecha, (antiepilépticos, benzodiacepinas y alcohol etílico, los más frecuentes).

Cuadro de inicio rápidamente progresivo

- RMN: identifica lesiones no valorables por TAC: focos de desmielinización en la sustancia blanca, lesiones vasculares en tronco del encéfalo y fosa posterior, etc.
- Analítica general, determinación de tóxicos, serologías (VVZ, VEB, VIH, lúes, micoplasma), anticuerpos: Anti-Hu, Anti-Ri, Anti-Yo (suero y líquido cefalorraquídeo-LCR).
- Punción lumbar (PL): siempre tras descartar efecto masa intracraneal. Se realiza ante sospecha de infección, esclerosis múltiple (EM), síndrome de Guillain-Barré, o síndrome de Miller-Fisher. Se realizará bioquímica urgente, cultivos para bacterias, micobacterias y hongos, y otros estudios según la sospecha diagnóstica (bandas oligoclonales si enfermedad desmielinizante, virus JC en VIH positivos, proteína 14-3-3 ante sospecha de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob).

TRATAMIENTO

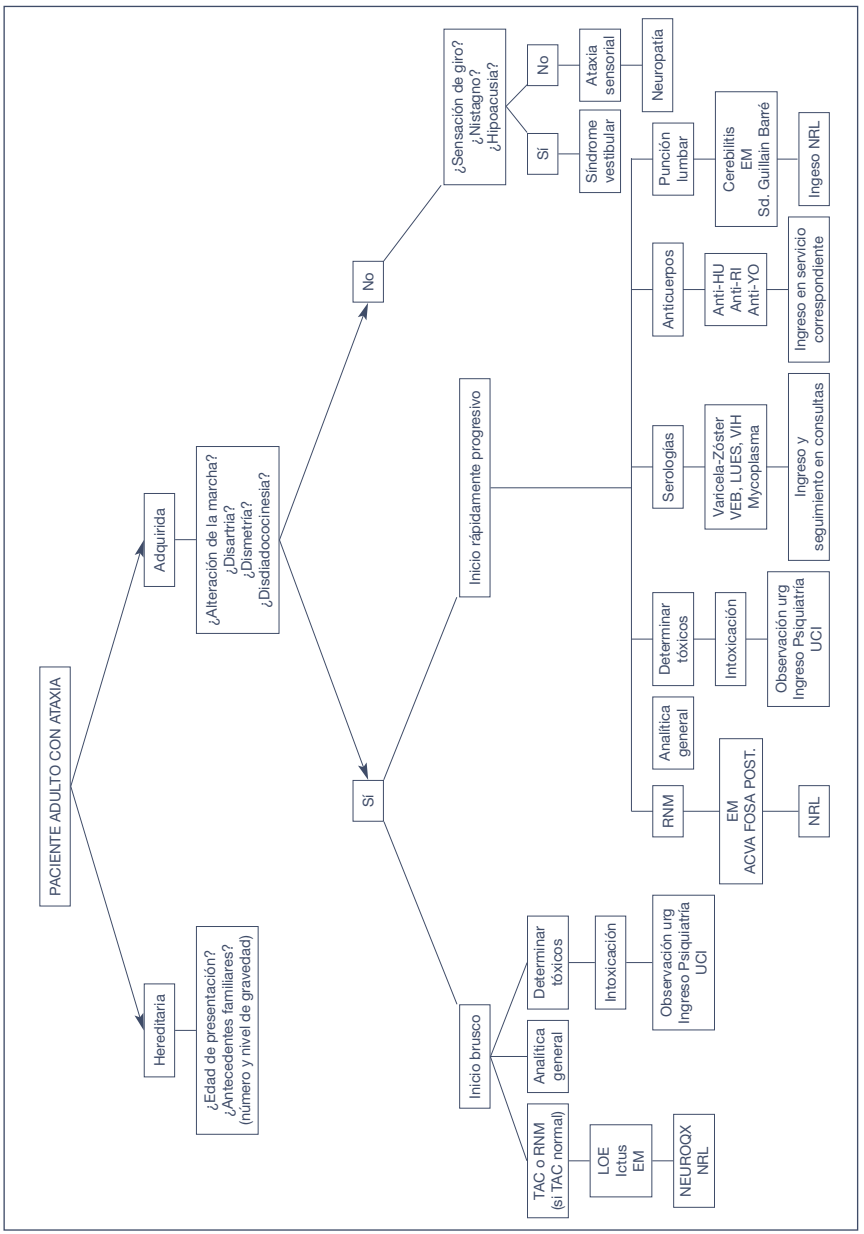
- **Hematoma cerebeloso:** medidas generales similares a toda hemorragia cerebral intraparenquimatosa. Drenaje quirúrgico si tamaño superior a tres centímetros, provoca hidrocefalia por afectación del cuarto ventrículo, alteración del nivel de consciencia o clínica sugerente de afectación progresiva de tronco cerebral.
- **Infarto cerebeloso:** Los infartos cerebelosos externos que producen hidrocefalia o afectación del tronco pueden requerir craniectomía suboccipital descompresiva. El resto se manejarán igual que los infartos cerebrales (ver capítulo correspondiente).
- **Intoxicación:** monitorización del paciente e hidratación adecuada, suelen ser suficientes. Tratamiento específico según el tóxico si procede.
- **Cerebelitis:** tratamiento según el resultado de PL. El absceso se tratará con antibióticos y/o cirugía.
- **Déficits vitamínicos:** Si hábito enólico conocido o sospecha de encepalopatía de Wernike administrar 100 mg de vitamina B1 im (siempre antes de de suero glucosado).
- **Brote de EM:** bolos intravenosos de metilprednisolona (1 g/24 h).
- **Neoplasias y síndromes paraneoplásicos:** Las neoplasias cerebelosas requerirán cirugía, quimioterapia y/o radioterapia según la estirpe celular. En los síndromes paraneoplásicos habrá que tratar el tumor primario, aunque la evolución de ambas entidades suele ser independiente y no suelen mejorar con tratamiento inmunosupresor.

DESTINO DEL PACIENTE

Alta a domicilio: pacientes con ataxia de causa genética o adquirida congénita, siempre que lo permita la causa que ha motivado descompensación o empeoramiento clínico.

Observación: pacientes con ataxia por intoxicación no letal (etílica, antidepresivos, benzodiacepinas, etc.), con posterior evaluación por Psiquiatría si existen fines autolíticos.
Ingreso: ataxia de etiología postinfecciosa, ataxia causada por ictus, malformaciones arteriovenosas, abscesos cerebrales, tóxicos en cantidad excesiva, tumores cerebrales, enfermedades del sistema inmune (EM, síndrome cerebeloso paraneoplásico, etc.).

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Alonso Formento JE, Borao Aguirre MP, Garzarán Teijeiro A. Ataxia. En: Borruel Aguilar MJ, Martínez Oviedo A, Estabén Boldova V, Morte Pérez A, coordinadores. Manual de urgencias neurológicas. Aragón: Editoriales Cometa S.A. 2013:151-60.
– Alonso-Navarro H, Burguera Hernández JA, Luquin Pindo MR, Jiménez Jiménez FJ. Actualización síndromes atáxicos. Ataxias heredodegenerativas y adquiridas. Medicine. 2007;9(74):4764-75.
– Durán Herrera C, Averol Pascual MR. Actualización ataxias hereditarias y patología cerebelosa. Medicine. 2011;10(73):4965-72.

Capítulo 63

Alteraciones neurológicas periféricas

Andrés Labiano Fontcuberta

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

DEFINICIÓN

El síndrome clásico de Guillain-Barré incluye todas aquellas entidades clínicas caracterizadas por la afectación aguda o subaguda de las raíces y nervios periféricos debidas a un mecanismo inmunomediado (poliradiculoneuropatía aguda de origen autoinmune)**.** Estas entidades**,** sintetizadas bajo un epónimo común, se presentan con diferentes manifestaciones clínicas y características electrofisiológicas.

ETIOLOGÍA

El síndrome de Guillain-Barré es la causa más frecuente de polineuropatía aguda en nuestro medio y constituye la primera causa de parálisis aguda de origen neuromuscular en países occidentales. Puede aparecer en todos los grupos de edad, aunque es poco frecuente en la infancia. Hay antecedentes de infección respiratoria o intestinal en las dos semanas previas en 2/3 de los pacientes, por lo que se cree que determinados virus o bacterias juegan un papel predisponente. El patógeno que se ha relacionado con más frecuencia es el *Campylobacter jejuni* (20% de los casos estudiados). Existen casos relacionados con vacunaciones contra la gripe estacional y la gripe A.

CLASIFICACIÓN

En base a aspectos clínicos y electrofisiológicos, podemos diferenciar tres subtipos de síndrome de Guillain-Barré; 1) la poliradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), que constituye la forma clínica más frecuente en nuestro medio; y las formas axonales, en las que se incluyen; 2) la neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y 3) la neuropatía axonal motora y sensitiva aguda (AMSAN). Las formas axonales son mucho más frecuentes en los países orientales (< 5% en nuestro medio). Existen variantes topográficas del síndrome de Guillain-Barré, poco frecuentes: el síndrome de Miller-Fisher (caracterizado por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia), la parálisis faringocérvico-braquial (marcada debilidad de la musculatura orofaríngea, de hombros y cuello), la diplejía facial con parestesias distales o la pandisautonomía pura.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cursa clínicamente con una **parálisis muscular simétrica de inicio agudo** que se inicia distalmente y asciende proximalmente durante horas o días hacia regiones no afectadas inicialmente. La debilidad puede incluir la musculatura facial de forma bila-

teral (hasta en el 50% de los pacientes) y, menos frecuentemente, la extraocular. Junto con la debilidad muscular, aparece **hipo o arreflexia** (no es excepcional que los reflejos estén preservados, especialmente en fases iniciales). **Alteraciones sensitivas**, en la mayoría de los casos en forma de parestesias y/o disestesias en las zonas acras. Sin embargo, la presencia de hipoestesia debe hacer que nos replanteemos el diagnóstico.

Un 25% de pacientes presentan **dolor punzante** en la espalda o una extremidad que, además, puede preceder al resto del cuadro clínico. Puede existir **disfunción autonómica**, que suele ser subclínica, o bien aparecer en forma de taquicardia y alteraciones de la tensión arterial (hipotensión o hipertensión). La afectación de la función vesical es muy rara y debe hacernos pensar en otra causa. Los nervios frénicos pueden verse afectados, llevando a fallo de la musculatura respiratoria.

DIAGNÓSTICO

Criterios de diagnóstico: el diagnóstico es eminentemente clínico, apoyado en el examen del líquido cefalorraquídeo (LCR) y en el estudio neurofisiológico. Los criterios diagnósticos de Asbury y Cornblath siguen siendo los más utilizados en la práctica clínica (Tabla 63.1).

Tabla 63.1. Criterios diagnósticos del síndrome de Guillain-Barré

Criterios necesarios para el diagnóstico

1. Debilidad motora progresiva de más de un miembro
2. Arreflexia o hiporreflexia marcada* (en ocasiones los reflejos pueden estar conservados, especialmente en las fases iniciales)

Datos que apoyan el diagnóstico

1. Progresión a lo largo de días o semanas (el 80% se produce en dos semanas)
2. Relativa simetría
3. Pérdida leve de la sensibilidad
4. Comienzo con dolor o malestar de una extremidad
5. Compromiso de nervios craneales
6. Comienzo de la recuperación a las 2-4 semanas tras detenerse la progresión
7. Trastorno funcional autonómico
8. Ausencia de fiebre al comienzo de la evolución
9. Aumento en el nivel de las proteínas del LCR una semana después de la aparición de los síntomas
10. Hallazgos electrofisiológicos típicos

Datos que ponen en duda el diagnóstico

1. Nivel sensitivo
2. Asimetría marcada y persistente
3. Disfunción vesical o intestinal persistente
4. Más de 50 células/mm^3 en el LCR

Pruebas complementarias:

- **Análisis de sangre:** por lo general los estudios rutinarios de hemograma, bioquímica y coagulación son normales excepto en el caso de que el cuadro se haya precedido de una infección reciente, en este caso habrá alteraciones relacionadas con este proceso.
- **Análisis de líquido cefalorraquídeo:** hasta el 95% de los pacientes presentan disociación albúmino-citológica (elevación del número de proteínas sin pleocitosis acompañante) en el LCR, que aparece a partir del séptimo día de evolución.
- **Estudios electrofisiológicos:** los estudios de conducciones nerviosas son la prueba de mayor utilidad. Es típico un enlentecimiento generalizado en las velocidades de conducción. En los 4-6 primeros días los hallazgos pueden ser inespecíficos o normales.

TRATAMIENTO

Medidas generales: En todos los pacientes se debe monitorizar la función respiratoria, cardiaca y hemodinámica. Vigilar los signos y los síntomas que predicen fallo respiratorio: diaforesis, alteración de la consciencia, uso de los músculos accesorios, hipoxemia o hipercapnia en la gasometría… El tratamiento debe centrarse, si es necesario, en el soporte ventilatorio, manejo del dolor (frecuentes cambios de posición y analgesia), de las alteraciones disautonómicas (útil el propranolol 1 mg/kg/día) y un manejo nutricional específico (la vía enteral es de elección; la dieta debe ser hiperproteica e hipercalórica debido a su estado hipercatabólico).

Tratamiento específico: La inmunoterapia (inmunoglobulinas intravenosas y plasmaféresis) constituye la piedra angular del tratamiento específico y debe administrase precozmente. **Las inmunoglobulinas intravenosas** se administran en dosis total de 2 g/kg que, por lo general, se divide en dosis de 400 mg/kg/día durante 5 días (se pueden administrar dosis adicionales si existe recaída)**.** El volumen total de plasma que se recambia en la plasmaféresis no está bien establecido, pero suele ser de entre 200-250 ml/kg durante 7 a 14 días. Si existiera una recaída en los días próximos a la realización de la plasmaféresis se pueden realizar sesiones adicionales. La combinación de tratamiento alternando plasmaféresis e inmunoglobulinas intravenosas no ha demostrado ningún beneficio. Tampoco ha demostrado utilidad el uso aislado o en combinación de corticoides. En las formas leves, capaces de caminar, no hay consenso acerca de si deben o no ser tratadas con inmunoterapia.

DESTINO DEL PACIENTE

El paciente ha de ser hospitalizado siempre, incluso en los casos con afectación mínima. La gran mayoría de los pacientes que requieren tratamiento suelen ser tratados en UCI.

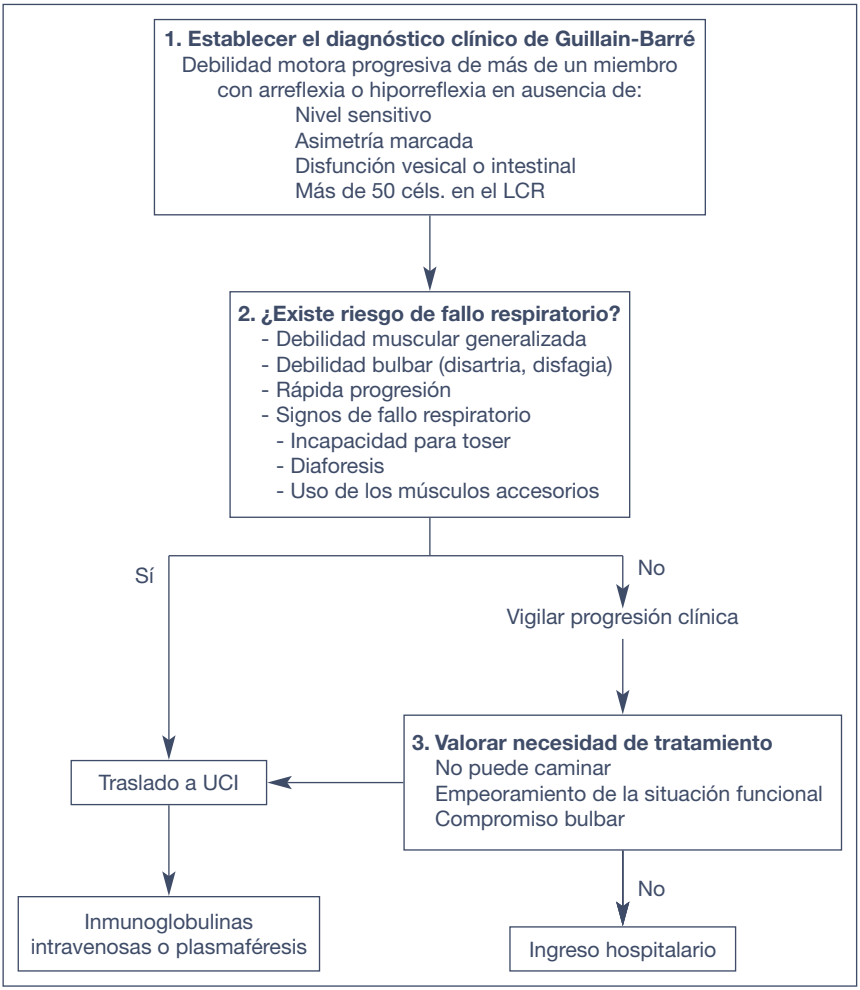
OTRAS POLINEUROPATÍAS AGUDAS

- **Polineuropatía alcohólica:** aparece en pacientes con una ingesta de alcohol intensa y mantenida durante un tiempo prolongado. Presentan polineuropatía sensitivo mo-

tora simétrica distal. El curso es habitualmente crónico, aunque se han descrito episodios de empeoramiento agudo o subagudo que hay que diferenciar del síndrome de Guillain-Barré.

- **Polineuropatía VIH:** Durante la seroconversión puede aparecer una polineuropatía desmielinizante aguda indiferenciable del síndrome de Guillain-Barré. El LCR muestra elevación de las proteínas, pero con mayor celularidad (por encima de 30 células/mm^3).
- **Polineuropatía de la enfermedad de Lyme:** La enfermedad de Lyme, producida por la infección por *Borrelia burgdorferi,* puede presentarse en forma de una meningoradiculitis subaguda, con afectación frecuente del nervio facial. El LCR muestra pleocitosis mononuclear e hiperproteinoraquia.
- **Polineuropatías tóxicas:** La polineuropatía por arsénico se manifiesta en forma de disestesias dolorosas que afectan primero a los pies y luego a las manos. Cursa con debilidad muscular de predomino distal y pérdida de reflejos. A diferencia del síndrome de Guillain-Barré, el déficit propioceptivo suele ser grave, con ataxia importante.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barre syndrome. Ann Neurol 1990;27Suppl:S21-4.
– Berciano J. Síndrome de Guilláin-Barré y otras polirradiculopatías desmielinizantes. Plan de formación en neurología. Debilidad neuromuscular. Madrid: Ediciones Argon. 2000:23-35.
– Mateos M. Urgencias neurológicas. Barcelona: Elsevier España SL. 2009.

Capítulo 64

Otras urgencias neurológicas

Belinda Meis Blanco

BROTE DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

DEFINICIÓN

Episodios de empeoramiento agudo en paciente diagnosticado de esclerosis múltiple (EM), en los cuales estas reagudizaciones aportan nuevos signos y síntomas o modifican y agravan los ya preexistentes. Puede tener una duración variable (días o a veces meses), e ir seguida de remisión parcial o completa.

CLÍNICA

Los síntomas de cada brote son muy diversos y variables. Los más frecuentes son: debilidad muscular, trastornos de la sensibilidad (hipoestesia, parestesias), diplopia, disminución de agudeza visual (neuritis óptica), ataxia, etc.

DIAGNÓSTICO

- Exploración general y neurológica completa.
- Analítica (hemograma y bioquímica). Sistemática de orina si se sospecha infección del tracto urinario.
- Electrocardiograma (ECG) y radiografía (Rx) tórax.

TRATAMIENTO

Metilprednisolona: 1 g intravenoso disuelto en 250 cc de suero glucosado al 5%, durante tres días, seguidos o no de pauta descendente de prednisona oral a dosis de 1 mg/kg peso.

CRISIS MIASTÉNICA

DEFINICIÓN

Exacerbación aguda de la miastenia gravis que afecta a todos los músculos, incluyendo diafragma y músculos intercostales. Puede ocurrir en pacientes ya diagnosticados de miastenia (con síntomas previos) o ser una forma de presentación "fulminante" de la enfermedad. En un 50% de los casos hay un factor desencadenante: infección, uso de fármacos que bloqueen la transmisión neuromuscular, etc. En la Tabla 64.1 se exponen los fármacos contraindicados en la miastenia gravis.

Tabla 64.1. Fármacos contraindicados en la miastenia gravis

– Quinina	– Polimixina	– Litio
– Quinidina	– Lincomicina	– Barbitúricos
– Procainamida	– Clindamicina	– Benzodiacepinas
– Lidocaína	– Colistina	– Clorpromacina
– Aminoglucósidos	– Morfina	– Antidepresivos tricíclicos
– Propranolol	– Oxitocina	– Difenilhidantoína

CLÍNICA

Aumento rápido de la debilidad muscular en tronco, extremidades y músculos respiratorios, taquicardia e inquietud; producir hipoventilación grave con insuficiencia respiratoria (precisa tratamiento médico urgente y soporte ventilatorio).

TRATAMIENTO

Identificar y tratar, si es posible, la causa desencadenante. Atención inmediata de las funciones vitales. Se recomienda la intubación temprana y de manera electiva. Traslado a UCI.

Tratamiento específico:

- Plasmaféresis: recambio de 1,5 veces el volumen plasmático en cada sesión. Se recomiendan 5 sesiones, diariamente o a días alternos. No se recomienda en pacientes con insuficiencia cardiaca, sepsis, hipotensión o embarazadas.
- Inmunoglobulina humana intravenosa: 0,4 mg/kg de peso/día durante 5 días. Contraindicada en pacientes con déficit de IgA.
- Corticoides: prednisona, 1 mg/kg/día. Inicialmente administrados por SNG y posteriormente vo. Se debe continuar con el tratamiento durante meses. Pueden empeorar la debilidad en el momento inicial.

AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA

DEFINICIÓN

Episodio de instauración y final brusco consistente en desorientación témporo-espacial, amnesia retrógada reciente y amnesia anterógrada, que se mantiene durante horas (el paciente realiza preguntas de forma repetitiva). Su duración es variable, siendo frecuentemente < 12 horas, manteniendo amnesia total del episodio.

ETIOLOGÍA

Es desconocida. Se han descrito factores precipitantes: ejercicio intenso, cambios bruscos de temperatura, estrés, dolor, actividad sexual, insomnio, etc.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis y exploración física detallada. Analítica, ECG, Rx tórax y tomografía axial computarizada (TAC) craneal (normal).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (Caplan y Hodges)

- Duración < 24 horas.
- Ausencia de trastornos de consciencia o focalidad neurológica.
- Integridad de la percepción de la realidad y razonamiento.
- Ausencia de TCE o epilepsia previos.

TRATAMIENTO

No precisa. Recidiva en 8-20% de los casos.

MIELITIS TRANSVERSA AGUDA

DEFINICIÓN

Mielopatía inflamatoria, monofásica y desmielinizante, que se presenta en ausencia de enfermedad neurológica previa, comprometiendo vías motoras, sensitivas, y el control vegetativo de la médula espinal. Es más frecuente en adultos, siendo la médula espinal torácica la más frecuentemente comprometida.

ETIOLOGÍA

- Idiopática.
- Esclerosis múltiple: junto a la anterior, son las causas más frecuentes en el adulto.
- Viral: varicela zóster, Epstein-Barr, citomegalovirus, herpes simple tipo 2, polio, etc.
- Bacteriana: sífilis, tuberculosis, borreliosis, etc.
- Inmunizaciones (postvacunal).
- Asociada a enfermedades sistémicas: lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Behçet, síndrome de Sjögren, sarcoidosis, etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Sensación de entumecimiento que se extiende por uno o ambos lados del cuerpo, desde los pies hasta las superficies anteriores de los muslos y el tronco. Posteriormente (en horas o días) se desarrolla pérdida de fuerza en los miembros inferiores y, finalmente, parálisis (paraparesia o tetraparesia según el nivel lesional). Inicialmente hay flacidez, pero con el tiempo se comprometen los haces piramidales, con espasticidad, hiperreflexia osteo-tendinosa, clonus y plantar extensor. El déficit motor y sensitivo progresa de forma paralela y simétrica. En la mayoría de los pacientes existe alteración vesical y rectal. No suele haber fiebre, pero un 30% de los pacientes puede tener como antecedente una enfermedad infecciosa en las semanas que preceden. Debe sospecharse mielitis infecciosa en pacientes con fiebre, confusión, meningismo, exantema vírico, infección sistémica, inmunodeprimidos, herpes genital recurrente, etc.

DIAGNÓSTICO

- Resonancia magnética nuclear (RMN): urgente, para descartar compresión medular.

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios. Bioquímica y coagulación.
- ECG.
- Radiografía de tórax y lateral de columna: definen mejor que la RMN la existencia de lesiones líticas si hay compresión medular.
- Punción lumbar (PL) para documentar la existencia de inflamación o infección.
- Estudios serológicos y de autoinmunidad, tanto en suero como en líquido cefalorraquídeo (LCR).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- Disfunción motora, sensitiva o autonómica, atribuible a la médula espinal.
- Síntomas y signos bilaterales.
- Nivel sensitivo claro.
- Inflamación definida por pleocitosis en el LCR, elevación del índice de IgG, o captación de gadolinio en la RMN.
- Progresión hasta el desarrollo de la máxima sintomatología entre 4 horas y 21 días.

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con sospecha de mielitis aguda requieren ingreso urgente, en Neurocirugía/Traumatología (si compresión medular) o UCI (si deterioro respiratorio). Los casos restantes ingresarán en Neurología.

TRATAMIENTO

- Si hay compresión medular: valoración quirúrgica urgente (los déficits neurológicos establecidos son irreversibles si no se descomprime la médula en 48-72 horas).
- Fase aguda: metilprednisolona, en dosis de 1 g/día iv durante 5 días, seguido de corticoides orales de 6 semanas.
- Casos graves y con poca mejoría tras la administración de corticoides: plasmaféresis.
- Inmunosupresores (azatioprina, ciclofosfamida, metotrexato): se prescriben en casos recurrentes o asociados a enfermedades sistémicas.
- Antibiótico empírico iv: si se sospecha mielitis infecciosa.

BIBLIOGRAFÍA

– Corullón Fernández MJ, de Castro Valentín S. Otras urgencias neurológicas. En: Bibiano Guillén C. Manual de urgencias.1ª edición. Edicomplet-Grupo Saned. 2011:507-13.
– Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. 4ª edición. Barcelona: Elsevier. 2009:454-61.
– Pacheco Jiménez M, Mondéjar Marín B, Garrido Robres JA. Debilidad aguda simétrica. En: Julián Jiménez A, editores. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Madrid: Edicomplet-Grupo Saned. 2010:568-76.
– Palma López L, Pérez Ruiz D, Vázquez Lima MJ, Díez Bermúdez A. Otras patologías neurológicas urgentes. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en urgencias. 3ª edición. A Coruña: Ofelmaga. 2007:173-7.

Capítulo 65
Fiebre en Urgencias

Martín S. Ruiz Grinspan, Laura Mao Martín

DEFINICIÓN

La **fiebre** se define como el aumento de la temperatura corporal, que excede de la variación circadiana habitual, **traduciendo una alteración en la salud de la persona**, en respuesta a estímulos infecciosos, inflamatorios primarios, traumatismos, necrosis o tumorales.

Para la respuesta pirógena son necesarios una noxa externa, la participación de la respuesta inmune y, mediado por el hipotálamo, la activación del sistema nervioso vegetativo. Aquellas condiciones en las que cualquiera de estos pasos esté alterado darán como resultado una **respuesta pirógena "atípica"**. Esto sucede en **ancianos** (debido a la inmunosenescencia), enfermedades que condicionan **inmunodepresión funcional** (cáncer sólido o hematológico, diabetes mellitus con afectación de órgano diana, insuficiencia renal crónica en estadios avanzados, insuficiencia hepática, malnutrición y alcoholismo) y en **inmunodeprimidos** (síndrome de inmunodeficiencia adquirida, quimioterapia, esteroides sistémicos, inmunomoduladores y anticuerpos monoclonales).

En ancianos, pudiendo hacerse extensivo al resto de grupos descritos, consideraremos como febril cualquier temperatura oral aislada > 37,8ºC o temperatura persistente ≥ 37,2ºC, elevaciones de 1,3ºC respecto a la basal o temperatura rectal ≥ 37,5ºC. En todo caso la fiebre suele estar ausente en un número significativo de estos pacientes con infección aguda.

En el resto de pacientes las cifras máximas medias de la temperatura corporal (bucal o axilar) oscilan normalmente entre los 37,2ºC a las 6 h de la mañana y los 37,7ºC a las 16-18 h de la tarde; se considera fiebre cualquier temperatura que exceda estos valores. La temperatura rectal sobrepasa en 0,4 ºC la bucal.

MANEJO DEL PACIENTE QUE CONSULTA POR FIEBRE EN URGENCIAS

Consideraremos la infección como etiología de la fiebre mientras no se demuestre lo contrario. La consulta por fiebre en Urgencias supone hasta un 5-10%, si bien entre el 4-22% de los pacientes que acuden por fiebre, pueden no presentar un cuadro de infección. La mayoría de los procesos febriles de corta duración (inferior a una semana), en pacientes sin patología previa, son debidos a procesos virales de buen pronóstico; a medida que aumenta la edad y, por tanto, la comorbilidad y farmacia, aumenta la etiología bacteriana de la fiebre. Además las infecciones, sean bacterianas o virales, descompensan patología previa, empeorando el pronóstico.

Triaje. Los criterios de gravedad, detectables en la primera valoración, deben ser considerados y registrados en los pacientes con fiebre. En los pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) de causa infecciosa, el retraso en el diagnóstico y, por tanto, en la administración de la primera dosis de antimicrobiano y reanimación con fluidos, se relaciona directamente con una mayor mortalidad y aumento de las estancias hospitalarias. En el **triaje** del paciente que consulta por fiebre debe determinarse si existe: hipotensión (TAS < 100 mmHg), signos de hipoperfusión (cianosis o relleno capilar > 3 segundos), taquicardia > 100 latidos por minuto, frecuencia respiratoria > 25-30 respiraciones por minuto, presencia de enfermedades crónicas o debilitantes, deterioro del estado general, alteración del nivel de consciencia, focalidad neurológica, dolor y su localización. Se registrarán: tensión arterial, frecuencia cardiaca, pulsioximetría y frecuencia respiratoria y temperatura. Se asignará una prioridad y ubicación, según la necesidad de vigilancia y estructura organizativa de cada centro.

Anamnesis. En caso de inestabilidad hemodinámica y/o respiratoria es necesario iniciar tratamiento antimicrobiano empírico y reanimación con fluidos, guiada por objetivos tempranos, con una mínima anamnesis inicial. La mayoría de los casos que se benefician de un tratamiento en Urgencias son de origen infeccioso; más del 85% pueden ser diagnosticados con una adecuada historia clínica.

La anamnesis del paciente que consulta por fiebre debe recoger los antecedentes personales y epidemiológicos (Tabla 65.1).

Tabla 65.1. Anamnesis del paciente que consulta por fiebre

ANTECEDENTES PERSONALES

- Edad
- Enfermedades crónicas (diabetes mellitus, insuficiencia renal, cardiaca o respiratoria, cirrosis hepática, tumores, inmunodepresión)
- Enfermedades infecciosas previas: tuberculosis, hepatitis (tipo y estadio), VIH (seguimiento, situación inmunológica y carga viral), enfermedades de transmisión sexual
- Ingresos hospitalarios y cirugías anteriores: posibilidad de infección nosocomial
- Esplenectomía anatómica o funcional: riesgo de sepsis fulminante postesplenectomía. Todo paciente esplenectomizado con fiebre debe recibir de manera inmediata (triaje) una primera dosis de antibiótico que cubra *S. pneumoniae* (moxifloxacino o ceftriaxona/cefditoreno) si no lo ha tomado antes
- Endoscopias, manipulaciones urológicas o dentales recientes
- Uropatía obstructiva previa
- Valvulopatía cardiaca conocida o antecedente de fiebre reumática
- Presencia de prótesis, sondajes, catéteres, etc.
- Traumatismo previo: presencia de hematomas, linfangitis, colecciones o forúnculos
- Tratamiento farmacológico en los 30 días previos:
  - Atenúan respuesta pirogénica o alteran manifestaciones clínicas, analíticas y radiológicas del síndrome febril: antitérmicos, antiinflamatorios no esteroideos, uso crónico de esteroides, inmunosupresores, betabloqueantes, calcioantagonistas, etc.
  - Causa de la fiebre (una vez descartada la infección): antibióticos, neurolépticos, productos de herbolario

Tabla 65.1. Anamnesis del paciente que consulta por fiebre (continuación)

ANTECEDENTES EPIDEMIOLÓGICOS
– Lugar de residencia (residencia de ancianos, colegio, cuartel, prisión, hacinamiento)
– Contacto con enfermos potencialmente infectocontagiosos
– Estado de vacunación, transfusiones o trasplantes
– Riesgo alimentario: consumo de leche o quesos sin control sanitario, ingesta de agua de ríos o pozos, carnes poco cocinadas, pescados o mariscos crudos
– Hábitos tóxicos: tabaco, alcohol (neumonías por aspiración) y otras drogas (ADVP: abscesos cutáneos, celulitis, endocarditis, primoinfección por virus de hepatitis y de la inmunodeficiencia humana). Cantidad y frecuencia. Vía de administración y última dosis
– Conducta sexual de riesgo y posibilidad de embarazo
– Animales: caza, aves o domésticos: picaduras de artrópodos, inhalación, mordedura
– Profesión: actual y anteriores. Contacto o inhalación de productos tóxicos
– Viajes al extranjero en el año previo. Vacunaciones y profilaxis
– Inmigrantes: último viaje a zona endémica. Vacunaciones y profilaxis

En el **episodio actual** sistematizado recogeremos las características de la fiebre, la presencia de síntomas por aparatos y sistemas (Tabla 65.2) y su relación temporal con esta.

Características de la fiebre. Tiempo de evolución; aparición brusca o progresiva; sensación distérmica marcada o hallazgo termometrado.

La multitud de patrones descritos en clínica (fiebre remitente, intermitente, en picos, diaria o continua) resultan poco sensibles y específicos a excepción de las fiebres terciana y cuartana de los paludismos. En la fiebre tifoidea e infecciones entéricas (*Salmonella spp*.) o en la neumonía por *M. pneumoniae,* puede aparecer, en ausencia de fármacos frenadores, una disociación pulso-temperatura con bradicardia relativa.

Tabla 65.2. Anamnesis sistematizada por aparatos y sistemas

SÍNTOMAS POR APARATOS Y SISTEMAS
– **Síntomas generales:** malestar general, tiritona, sudoración, postración, somnolencia, artromialgias, astenia, anorexia, pérdida de peso
– **Neurológicos:** cefalea, alteración del nivel de consciencia, convulsiones
– **ORL:** odinofagia, disfonía, otalgia
– **Cardiorrespiratorios:** tos y sus características, expectoración y sus características, disnea, palpitaciones, dolor torácico y sus características
– **Digestivos:** náuseas y vómitos, dolor abdominal, características y relación con la ingesta, hábito intestinal, presencia de diarrea y sus características
– **Urinarios y ginecológico:** disuria, polaquiuria, dolor lumbar, hematuria. Presencia de flujo vaginal purulento
– **Piel y tejidos blandos:** lesiones cutáneas, dolor en extremidades o tronco (infecciones necrotizantes de tejidos blandos)

Exploración física (Tabla 65.3). En los **pacientes con criterios de gravedad** y los que permanecen en observación, hay que **repetir la exploración física**, buscando cambios o certificando los hallazgos previos.

Tabla 65.3. Exploración física sistemática del paciente que consulta por fiebre

EXPLORACIÓN FÍSICA SISTEMÁTICA
– **Constantes:** tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, pulsioximetría, relleno capilar y temperatura
– **Inspección general:** coloración (palidez, ictericia o cianosis), hidratación de mucosas. Exantema, petequias, fenómenos vasculíticos o embólicos en mucosas, piel o lechos ungueales
– Presencia de rigidez de nuca o signos de **irritación meníngea**
– **Nivel de consciencia** y atención. Lenguaje. Presencia de **focalidad** motora o sensitiva
– Palpación de **territorios ganglionares** laterocervical, supraclavicular, axilar e inguinal
– Inspección de orofaringe, palpación de tiroides, glándulas salivales y senos paranasales y otoscopia
– **Inspección ocular** y fondo de ojo si no hay foco claro o sospecha de bacteriemia
– **Tórax:** inspección de patrón respiratorio, presencia de tumoraciones en uniones esternocostales. *Auscultación cardiaca:* ritmo, tonos, soplos o roce. *Auscultación pulmonar* (debe realizarse en planos anteriores, posteriores y laterales): disminución del murmullo vesicular, crepitantes, roncus y sibilancias, roce pleural, soplo tubárico, semiología de derrame pleural a la percusión torácica.
– **Abdomen:** ruidos intestinales, presencia de ascitis, dolor y datos de peritonismo, presencia de signos de Murphy, Rovsing o Blumberg. Presencia de masas o megalias. Percusión lumbar bilateral
– **Examen perineal:** presencia de úlceras por decúbito (ancianos y encamados), tacto rectal (apendicitis, diverticulitis, puede ser normal en prostatitis). Exploración ginecológica
– **Extremidades:** pulsos, edemas, úlceras, trombosis, flebitis, celulitis, abscesos. *La presencia de intenso dolor con fiebre y sin hallazgos en la exploración debe hacer pensar en una necrosis en profundidad de los tejidos blandos, situación de extrema urgencia* (ver capítulo específico)
– **Osteoarticular:** presencia de signos inflamatorios
– **Catéteres, sondas y drenajes:** inspección y búsqueda de signos inflamatorios en estomas

Pruebas complementarias: como norma general se solicitarán en aquellos casos en los que el resultado de estas vaya a modificar nuestra actitud, como ayuda diagnóstica en ausencia de foco o con función confirmatoria y pronóstica cuando la historia clínica ya nos ofrece un foco.

Cuando no existe un foco claro de fiebre esta indicado al menos la realización de:

Hemograma:

- **Leucocitos:** En adultos la leucocitosis no es un marcador sensible ni específico de infección bacteriana. Recuentos > 12.000/mm^3 o < 4.000/mm^3 o presencia de 10% de cayados forman parte de los criterios clasificatorios de SRIS. La linfocitosis/mo-

nocitosis se asocia a infecciones virales y puede aparecer en tuberculosis, sífilis y brucelosis. La presencia de linfocitos activados es frecuente en el síndrome mononucleósico. La eosinofilia puede orientar a parasitosis, reacciones de hipersensibilidad a fármacos, asma, poliarteritis nodosa o linfomas.

- **Plaquetas:** La trombocitosis ocurre en distintos procesos inflamatorios. El descenso de plaquetas por debajo de 100.000/mm^3 o una caída del 50% sobre su valor previo son datos de sepsis grave.
- **Hemoglobina/hematocrito:** La presencia de anemia puede tener relación con procesos inflamatorios o infecciosos crónicos o subagudos. En todo caso condiciona la respuesta del individuo frente a una posible infección y hace más probable que se descompense patología previa (insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, etc.).

Bioquímica básica:

- **Glucosa:** Los pacientes con diabetes mal controlada son más susceptibles a desarrollar infecciones con peor pronóstico. La hiperglucemia orienta a gravedad en el paciente no diabético; la hipoglucemia ocurre en la sepsis grave con fallo hepático.
- **Iones:** El sodio (Na) sérico refleja el estado del espacio extracelular, concentraciones < 130 mEq/l son indicador de gravedad documentado en neumonía e infección de tejidos blandos. El potasio (K) sérico es el principal ión intracelular; la diarrea o los vómitos que acompañan a los cuadros febriles pueden producir hipopotasemia, mientras que el deterioro de función renal puede elevarlo. Ambas circunstancias pueden complicar la evolución del paciente.
- **Urea y creatinina:** El riñón es el órgano con mayor perfusión sanguínea y función medible por determinaciones analíticas de nuestra economía. La urea/creatinina suele ser la primera determinación analítica alterada en el fallo multiorgánico en que termina la sepsis grave si no se actúa adecuadamente. Las cifras de urea/creatinina se elevan como consecuencia de la deshidratación (sudoración, aumento de las pérdidas respiratorias, en ocasiones asociadas a vómitos o diarrea). Pueden estar aumentadas cuando hay una uropatía obstructiva complicada con infección urinaria.

Radiografía de tórax: permite detectar alteraciones en la silueta cardiaca y mediastino, la presencia de infiltrados parenquimatosos o derrame pleural y lesiones óseas.

Sistemático y sedimento de orina: la presencia de nitritos o la bacteriuria (cuando la muestra se ha recogido en condiciones estériles) son diagnósticas de infección urinaria. La piuria y los acúmulos de leucocitos en la orina también se asocia a infección urinaria. En pacientes portadores de sonda vesical permanente la bacteriuria asintomática no precisa tratamiento. Es frecuente, en la práctica habitual, asumir el origen urinario de la infección en ausencia de síntomas con sedimento dudosamente patológico, descuidando la reevaluación y estudio etiológico riguroso.

En presencia de criterios clínicos de gravedad:

Lactato: Los niveles de lactato elevados son un predictor independiente de gravedad y mortalidad. La hiperlactacidemia (niveles > 3 mmol/l) es reflejo de una hipoperfusión de los tejidos, demostrando la existencia de disfunción orgánica, por lo que se trata de un marcador que no es útil para un diagnóstico precoz de infección o isquemia. **Gasometría**

venosa (arterial si saturación basal < 94% o trabajo respiratorio): detectar alteraciones del equilibrio ácido-base y sus mecanismos de compensación. Valorar oxigenación.
Coagulación: en los pacientes con sepsis grave puede aparecer alargamiento de los tiempos de coagulación, elevación de los dímeros y consumo del fibrinógeno, acompañado de descenso de plaquetas (coagulación intravascular diseminada).
Procalcitonina (PCT): es el biomarcador de mayor poder diagnóstico de infección bacteriana, ayudando a la valoración de gravedad y predicción de mortalidad. Comienza a elevarse a las 2-3 horas de la agresión bacteriana, alcanzando a las 12 horas su máximo nivel. Su capacidad diagnóstica y predictiva se mantiene en pacientes ancianos, con insuficiencia renal y hepática, pacientes oncohematológicos y neutropénicos, enfermedades autoinmunes o reumatológicas.
Proteína C reactiva (PCR): se libera en respuesta a cualquier estímulo inflamatorio, no sólo infeccioso. Presenta menos sensibilidad y especificidad que la PCT en términos generales, y especialmente en ancianos y grupos de pacientes con fiebre de presentación atípica. Comienza a elevarse a las 12 horas de la agresión bacteriana y se sigue sintetizando durante días (puede permanecer elevada aunque la infección esté remitiendo).
Hemocultivos, urocultivo y cultivos de líquidos biológicos, idealmente antes de iniciar el tratamiento antimicrobiano empírico. Estos cultivos servirán para ajustar el tratamiento con posterioridad.
En función de la sospecha diagnóstica se realizaran otras pruebas:
Antigenuria de *S. pneumoniae y L. pneumophilla* (significa presencia de bacteriemia).
Gram y tinción de Ziehl/auramina de esputo y líquidos biológicos (micobaterias).
Coprocultivo, detección de antígeno y toxina de *C. difficile,* antígeno y RNA de rotavirus.
Electrocardiograma, ecocardiograma en Urgencias, **creatina quinasa** (CPK) y **troponina** (rabdomiolisis o miopericarditis).
Bilirrubina, lipasa/amilasa, transaminasas y **ecografía abdominal** (hepatitis, colecistitis o colangitis), **ecografía urinaria**, tras carga inicial de fluidoterapia (uropatía obstructiva complicada con infección urinaria). **Ecografía ginecológica** en sospecha de enfermedad inflamatoria pélvica.
Gota gruesa y determinación de antígeno de *Plasmodium spp.* o *P. falciparum* donde esté disponible, en todo paciente con fiebre tras viaje a zona endémica de malaria.
Tomografía computerizada craneal (p.ej. sospecha absceso cerebral o previo a realización de punción lumbar; ver indicaciones en capítulo específico), torácico y abdominopélvico (sospecha de colecciones).
Determinación de **anticuerpos heterófilos** (mononucleosis infecciosa).
Detección de antígeno de gripe en **lavado nasal**.
Detección de antígeno de *S. pyogenes* en **frotis faríngeo.**

TRATAMIENTO Y DECISIÓN DE DESTINO

El diagnóstico diferencial de la fiebre incluye una larga lista de causas infecciosas y no infecciosas. Es fundamental **individualizar la actitud** según las características

de cada caso. Una manera ordenada de abordar las decisiones es considerar si existe un foco claro de la infección y si hay datos de gravedad, clínicos o analíticos (Tabla 65.4).

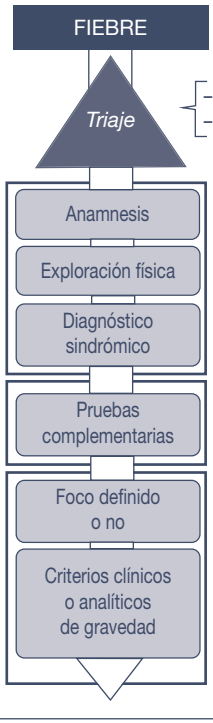
Tabla 65.4. Criterios de gravedad en el paciente que consulta por fiebre

CRITERIOS DE GRAVEDAD CLÍNICOS EN EL SÍNDROME FEBRIL
– Pérdida de capacidad funcional. Alteración del nivel de consciencia. Crisis convulsivas. Irritación meníngea
– Fiebre ≥ 39ºC o ausencia de defervescencia con tratamiento antipirético
– No defervescencia a las 24-48 h de iniciado el tratamiento antimicrobiano
– TA sistólica < 90 mmHg o TA media < 70 mmHg o descenso de TA sistólica > 40 mmHg sobre la habitual
– Relleno capilar > 2 segundos
– Taquicardia > 100 lpm corregida la deshidratación y normalizada la temperatura
– Taquipnea > 25-30 rpm
– Trabajo respiratorio con uso de musculatura accesoria
– Enfermedades crónicas o debilitantes. Inmunosuprimidos. Ancianos. Embarazadas
– Alta hospitalaria reciente (posibilidad de infección nosocomial)
CRITERIOS DE GRAVEDAD ANALÍTICOS EN EL SÍNDROME FEBRIL
– Acidosis metabólica o respiratoria
– Hiperlactacidemia > 3 mmol/l
– pO_2 < 70 mmHg o pO_2 < 60 en ancianos o PaO_2/FiO_2 < 300 en pacientes con oxigenoterapia suplementaria
– Diuresis < 0,5 ml/kg/h durante al menos 2 horas o elevación de 2 veces la Cr basal
– Hiponatremia Na+ < 130 mEq/l
– CPK > 1.000 U/l
– Bilirrubina plasmática > 4 mg/dl o 2 veces la basal
– Glucosa plasmática > 110 mg/dl en ausencia de diabetes
– PCR ≥ 20 mg/l. PCT cuantitativa > 1 ng/ml o semicuantitativa > 2 ng/ml
– Leucocitosis > 12.000/mm^3 o leucopenia < 4.000/mm^3 con > 10% cayados
– Neutropenia (< 1.000/mm^3)
– Anemia (Hb < 10 g/dl, Htco < 30%)
– Tiempo de protrombina y tromboplastina parcial activada alargado, elevación de los dímeros y productos de degeneración de la fibrina, descenso del fibrinogeno medido

El objetivo es **diferenciar** los pacientes con procesos no graves y de bajo riesgo de complicación que pueden manejarse de manera ambulatoria, de aquellos graves o con riesgo de evolución desfavorable (Algoritmo de Actuación).
Hay que tener siempre presente que, cuando la infección se acompaña de un SRIS, es una enfermedad tiempo dependiente y todo **retraso o desacierto** en su manejo puede implicar un **peor pronóstico**.
Se administrará la **primera dosis de antibiótico** empírico según: foco, características del paciente, incluyendo el riesgo de infección por microorganismos resistentes, y cultivos recientes, considerando la necesidad de rotar la familia de antimicrobianos respecto a tratamientos recientes.

Si hay un **foco de infección** documentado, este **debe resolverse** a la mayor brevedad: drenaje de absceso, desbridamiento y fasciotomía en infección necrotizante de tejidos blandos, drenaje de empiema, colecistectomía, apendicetomía, colocación de sonda vesical o catéter doble J en caso de uropatía obstructiva. En los casos en los que, tras una evolución favorable inicial en Urgencias se valore el alta, deben cumplirse los siguientes **criterios de terapia secuencial:** buen nivel de consciencia y adecuada tolerancia oral, frecuencia cardiaca < 100 lpm, frecuencia respiratoria < 24 rpm y saturación O_2 > 90%, temperatura axilar < 37,2ºC y tensión arterial sistólica > 90 mmHg. La fiebre es el mejor índice clínico de respuesta al tratamiento; en aquellos pacientes en los que puede descompensarse su patología de base (fibrilación auricular, valvulopatía grave que pueda condicionar insuficiencia cardiaca, broncoespasmo, etc.) debe tratarse, siempre con pautas a demanda (paracetamol, metamizol, antiinflamatorios no esteroideos), para no interferir en la valoración de la evolución del paciente.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



Foco Conocido	Criterios Gravedad	Actitud y destino
Sí	Sí	Según guía del foco y escalas pronósticas Hemocultivos y otros según sospecha Antibiótico empírico iv Ingreso hospitalización o UCI/UCE - Observación Criterios de terapia secuencial para alta
Sí	No	Según guía del foco Alta/observación
No	Sí	Hemocultivos y otros según sospecha Antimicrobiano empírico de amplio espectro Ingreso en hospitalización o UCI
No	No	Fiebre de 2 a 7 días: tratamiento sintomático y control en Atención Primaria Fiebre > 7 días: Recogida de muestra para estudio microbiológico Estudio ambulatorio preferente o ingreso (según centros)

BIBLIOGRAFÍA

– Julián A, Candel FJ, González J. Utilidad de los biomarcadores de inflamación e infección en los servicios de urgencias. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2014;32:177-90.
– Julián A, Parejo R. Síndrome Febril en Urgencias. En: Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes. 3ª ed: Complejo Hospitalario de Toledo. 2010:363-370.
– Manquillo A, Soto RL. Motivo de consulta: Fiebre. En: Amescua A, Cochinero A, De Frutos R, Gordillo T, Hernández L, Layunta R, et al. Rutas de cuidados al paciente adulto en Urgencias y hospitalización medica, volumen I.1ª ed: Enfo Ediciones. 2012:142-146.
– Martín FJ, González J. Infecciones en el anciano. En: Manejo de infecciones en Urgencias. 2ª ed. Madrid: Edicomplet. 2012:657-663.
– Martínez M, González J, Julián A, Piñera P, Llopis F, Guardiola JM, et al. Estudio INFURG-SEMES: epidemiología de las infecciones atendidas en los servicios de urgencias hospitalarios y evolución durante la última década. Emergencias. 2013;25:368-378.

Capítulo 66

Sepsis: atención en Urgencias

Carlos Ibero Esparza, Eva Regidor Sanz

INTRODUCCIÓN

La **detección precoz** del paciente séptico, la **resucitación adecuada con carga de fluidos** y la administración de **antibioterapia empírica** adecuada **en la primera hora** conforman la triada fundamental para mejorar la elevada morbimortalidad de la sepsis grave y shock séptico en los servicios de Urgencias.

La sepsis es cada vez más frecuente en nuestro medio y presenta una mortalidad elevada (20-50%) que en ocasiones no es percibida debidamente al producirse frecuentemente durante el ingreso. Los servicios de Urgencias tienen un papel esencial en la detección del paciente séptico y en el inicio de un conjunto de medidas que han demostrado una mejoría del pronóstico, igual o mayor que las empleadas con otros códigos ya instaurados (politrauma, síndrome coronario agudo, ictus). En la Tabla 66.1 se exponen los criterios definitorios de sepsis y sus estadios evolutivos.

Tabla 66.1. Criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), sepsis, sepsis grave y shock séptico

SRIS	**Presencia de alguno de las siguientes:** Variables generales: – Tª > 38ºC o < 36ºC – Taquicardia (> 90 lat/min) – Taquipnea (> 20 resp/min) – Hiperventilación (pCO_2 < 32) – Alteración estado mental – Edemas significativo o balance hídrico positivo (> 20 ml/kg en 24 horas) – Hiperglucemia (glucemia > 120 mg/dl en ausencia de diabetes) Variables inflamatorias: – Leucocitosis (> 12.000 leucocitos/µl) – Leucopenia (< 4.000 leucocitos/ µl) – Número de leucocitos normales con más de 10% cayados – Proteína C reactiva o procalcitonina > 2 desviaciones estándar del valor normal Variables hemodinámicas: – Hipotensión arterial (TA sistólica < 90 mmHg, TA media < 70 o descenso > 40 mmHg en adultos) – Saturación de oxígeno mixta venosa > 70% – Índice cardiaco > 3,5 l/min/m_2 Otras variables de disfunción de órgano: – Hipoxemia arterial (PaO_2/FiO_2 < 300) – Oliguria aguda (diuresis < 0,5 ml/kg/h al menos 2 h)

Tabla 66.1. Criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), sepsis, sepsis grave y shock séptico (continuación)

	– Aumento creatinina > 0,5 mg/dl – Alteración coagulación (INR > 1,5, TTPA > 60 seg) – Íleo paralítico – Trombopenia (< 100.000/mcl) – Hiperbilirrubinemia (> 4 mg/dl) Variables de perfusión tisular: – Hiperlactacidemia > 1 mmol/l – Llenado capilar disminuido
Sepsis	SRIS e infección documentada o sospechada
Sepsis grave	Sepsis asociada a algún dato de **disfunción de órgano o con hipoperfusión:** – Hipotensión arterial (TA sistólica < 90 mmHg, TA media < 70 o descenso > 40 mmHg en adultos) – Hiperlactacidemia > 3 mmol/l – Oliguria (diuresis < 0,5 ml/kg/h por al menos 2 h, pese a correcta resucitación con fluidos) – Creatinina (de forma aguda > 2 mg/dl) – Hipoxemia arterial (pO_2 < 75 mmHg o PaO_2/FiO_2 < 250 en ausencia de neumonía) – Hipoxemia arterial (PaO_2/FiO_2 < 200 en ausencia de neumonía) – Bilirrubina (de forma aguda > 2-4 mg/dl) – Coagulopatía (aumento del tiempo de protrombina o INR > 1,5 o disminución de las plaquetas del 50% o < 100.000/mcl) – Encefalopatía (escala Glasgow < 14)
Shock séptico	Sepsis grave e hipotensión que **persiste al menos una hora a pesar de la fluidoterapia,** con signos de hipoperfusión o disfunción de órgano.

DETECCIÓN DEL PACIENTE

Es prioritaria su **detección e inicio de un protocolo de actuación desde el triaje**. La sepsis **se diagnóstica por la historia clínica y hallazgos de la exploración física**, apoyados por los resultados de la analítica y confirmados por los estudios microbiológicos. El diagnóstico de sospecha es fundamental y **la evaluación diagnóstica debe efectuarse al mismo tiempo que el tratamiento**. Ante un paciente con sospecha de sepsis se debe realizar de inicio (Tabla 66.2).

Los focos más frecuentes por orden son el **respiratorio, el urinario, la cavidad abdominal, la herida quirúrgica y los catéteres intravasculares**. **Durante la valoración inicial conviene estratificar** al paciente con objeto de determinar su gravedad e iniciar un conjunto de medidas. Por lo que determinaremos en lo posible si se trata de: 1) no infección, 2) infección sin sepsis, 3) sepsis sin disfunción orgánica o hipoperfusión, 4) sepsis grave, 5) shock séptico. En estos dos últimos escenarios deberemos iniciar el código sepsis.

Tabla 66.2. Valoración inicial del paciente con posible sepsis

Medir constantes	Tensión arterial, frecuencia cardiaca, temperatura Frecuencia respiratoria y saturación oxígeno
Orientar foco	Anamnesis Exploración física completa Obtener muestras microbiológicas (al menos dos hemocultivos y el resto en función del foco sospecha)
Pruebas complementarias	Hemograma, bioquímica, coagulación Gasometría con lactato (resultado en < 15 minutos) Procalcitonina y proteína C reativa Analítica de orina Electrocardiograma Radiografía de tórax Pruebas de imagen en función del foco sospecha

En muchas ocasiones no es fácil identificar o diferenciar la sepsis de otros procesos no infecciosos. La determinación de proteína C reactiva y especialmente de **procalcitonina** (PCT) como marcadores de infección y gravedad son de utilidad. La PCT es el biomarcador actual de mayor poder diagnóstico de infección bacteriana, ayudando a la valoración de gravedad y predicción de mortalidad. Se eleva a las 4-6 horas de la agresión bacteriana, alcanzando a las 12 horas su máximo nivel. La tendencia ascendente o descendente de las determinaciones repetidas (basal, 8 h, 24 h, 48 h) tienen mucha relevancia clínica tanto para detectar el posible periodo de ventana inicial como para valorar la evolución (un aumento o descenso de las cifras del 30-50% traducen progresión o regresión del cuadro). Su capacidad diagnóstica y predictiva se mantiene en pacientes ancianos, con insuficiencia renal y hepática, pacientes oncohematológicos y neutropénicos, enfermedades autoinmunes o reumatológicas. Valores cuantitativos de PCT > 1 ng/ml o semicuantitativos > 2 ng/ml se asocian a riesgo de bacteriemia, gravedad y evolución a sepsis grave o shock séptico. La proteína C reactiva se libera en respuesta a cualquier estímulo inflamatorio, no sólo infeccioso. Presenta menos sensibilidad y especificidad que la PCT en términos generales, y especialmente en ancianos y grupos de pacientes con fiebre de presentación atípica. Comienza a elevarse a las 12 horas de la agresión bacteriana. Se han observado valores superiores a 18 mg/dl en los pacientes con sepsis.

La elevación de lactato es un predictor independiente de una mayor mortalidad. Un **lactato sérico ≥ 4 mmol/l** en el contexto de sepsis es equiparable a la situación de sepsis grave o shock séptico. Los niveles de lactato elevados son un predictor independiente de gravedad y mortalidad. Los niveles intermedios **por encima de 2-2,5 mmol/l** también se asocian con una mayor mortalidad y son indicativos de la necesidad de un tratamiento precoz. La hiperlactacidemia indica hipoperfusión de los tejidos demostrando la existencia de disfunción orgánica, por lo que se trata de un marcador que no es útil para un diagnóstico precoz de infección o isquemia. Está indicada una reanimación intensiva de fluidos guiada por objetivos. El aclaramiento del lactato en

sangre se relaciona directamente con la mejoría de la perfusión celular y hay cambios significativos en pocos minutos. El aclaramiento de lactato en las 6 primeras horas de inicio del tratamiento se correlaciona con el pronóstico. Cada 10% de aclaramiento que se consigue se disminuye la mortalidad en un 11%. Se recomienda su seriación como monitorización del tratamiento (p. ej, 0-4-8-12-24 horas) (Tablas 66.3 y 66.4).

Tabla 66.3. Síntomas, signos y exploración física

- La ausencia de un cuadro clínico específico caracteriza a la sepsis
- La fiebre, los escalofríos y la hipotermia están presentes en aproximadamente en el 60%. La fiebre puede estar ausente si se toma antipiréticos o corticoides, ancianos, insuficiencia renal, inmunodepresión…
- La hipotensión está finalmente presente y puede ser absoluta (TAS < 90 mmHg) o relativa que no debe pasar desapercibida (descenso en TAS habitual > 40 mmHg)
- La progresiva inestabilidad hemodinámica es lo más característico. La taquicardia y la taquipnea son los signos cardinales, previos a la hipotensión
- La oliguria y las características de la piel (bien caliente, bien fría y húmeda) a veces son difíciles de determinar clínicamente en un inicio. La disminución del relleno capilar (> 2 sg) es orientativa
- La hiperventilación y la taquipnea deben hacernos sospechar el cuadro, posteriormente puede haber un aumento del trabajo respiratorio y fallo respiratorio
- Alteraciones del nivel de consciencia o de su contenido (confusión, agitación, delirio, obnubilación, coma)
- En el paciente anciano, especialmente si presenta deterioro cognitivo, en el cuadro confusional, en el deterioro agudo del estado general sin clara causa o en la descompensación de la patología de base se debe sospechar infección
- En el anciano, el inmunodeprimido y especialmente en el neutropénico la respuesta inflamatoria y los signos de infección pueden estar atenuados o ausentes
- La exploración física debe ser completa con toma de todas las constantes, la exploración física general que incluya valoración de la piel y heridas quirúrgicas, el nivel de consciencia, los signos meníngeos y la presencia de material extraño (catéteres vasculares o vesicales, prótesis cardíacas u ortopédicas…)

En la **sepsis grave y shock séptico** es recomendable iniciar el conjunto de medidas que se exponen a continuación tan pronto como se reconoce el cuadro.

TRATAMIENTO

Se basa en tres pilares fundamentales que se deben aplicar de forma precoz y simultánea y con obtención de sus objetivos en las 6 primeras horas (Tabla 66.5):

a) Inicio antibioterapia

b) Resucitación inicial y tratamiento de soporte

c) Control del foco

Inicio antibioterapia

Tras obtención de hemocultivos, iniciar un antibiótico empírico de forma precoz **en la primera hora** desde el triaje. Cada hora de retraso de inicio de antibiótico se asocia con un aumento de la mortalidad. Se recomienda la vía parenteral, los antibióticos de

Tabla 66.4. Marcadores bioquímicos

- Ningún marcador ha alcanzado la especificidad y sensibilidad suficiente para el diagnóstico de sepsis
- La acidosis metabólica es paralela al desarrollo del shock séptico. En fases iniciales prestar más atención al equilibrio de bases y al bicarbonato que al pH
- De inicio en pacientes normotensos y/o sin acidosis puede haber lactato $ 4 mmol/l, indicativo de la necesidad de iniciar u optimizar la resucitación inicial y tratamiento de soporte. Es marcador pronóstico y sirve para la monitorización de la respuesta al tratamiento
- Niveles de PCR ≥ 18 mg/l orientan a un origen bacteriano y PCR < 8 mg/l lo hace poco probable
- La procalcitonina (PCT) ha sido aprobada para evaluar el riesgo de progresar de sepsis a shock séptico. Actualmente es el marcador más específico y precoz. Aumenta tras 4-6 h de infección, tras este tiempo:
  - PCT < 0,5 ng/ml es poco probable sepsis*. Bajo riesgo de progresión a sepsis. No descarta infección bacteriana local.
  - PCT ≥ 0,5 y < 2 ng/ml es posible sepsis*. Riesgo moderado de progresión a sepsis. Vigilancia y valorar nueva determinación en próximas 6-24 h
  - PCT ≥ 2 y < 10 ng/ml es probable sepsis. Alto riesgo de progresión a sepsis grave
  - PCT ≥ 10 ng/ml orientan hacia sepsis bacteriana grave o shock séptico
- El lactato es indicativo de hipoperfusión y se asocia de forma independiente a mayor mortalidad.
  - Lactato > 2-2,5 mmol/l requiere vigilancia estrecha e iniciar resucitación
  - Lactato > 4 mmol/l requiere resucitación agresiva guiada por objetivos

El aclaramiento de lactato es indicativo de la efectividad del tratamiento

*También se eleva entre otros tras trauma importante, cirugía, quemaduras graves, infecciones fúngicas, paludismo por P. falciparum, shock cardiogénico grave o prolongado, cáncer microcítico pulmón y cáncer medular tiroides.

amplio espectro, con buena penetración en el tejido afecto y con una **dosis de carga inicial** que no es necesario ajustar a alteraciones de la función hepática o disfunción renal primaria o secundaria a la sepsis. El aumento de bacterias multirresistentes en nuestro medio implica que ante cuadros graves, sea necesario de inicio cubrir su **espectro**. Será importante desescalar en un segundo tiempo la pauta antibiótica con los resultados de los cultivos (Tablas 66.6 y 66.7).

Tabla 66.5. Valoración precoz (< 6 h) de sepsis grave y shock séptico

- Obtención de hemocultivos e inicio antibioterapia en la primera hora
- Monitorización de constantes. Canalizar vía central para control presión venosa central. Control diuresis horario. Iniciar oxigenoterapia
- Fluidoterapia agresiva y precoz valorando respuesta y vigilando sobrecarga volumen
- Vasopresores si no se obtienen los objetivos con la fluidoterapia
- Pruebas diagnósticas necesarias para determinar foco infeccioso
- Medidas específicas para control del foco
- Valoración por unidad de cuidados intensivos (UCI)
- Reevaluación continua clínica y analítica

Tabla 66.6. Antibioterapia empírica si foco conocido en sepsis grave/ shock séptico

Respiratorio	Cefalosporina 3ª o 4ª generación+ quinolona respiratoria
Urológico	Cefalosporina de 3ª o 4ª generación, o piperacilina/tazobactam, o carbapenem ± aminoglucósido
Abdominal	Carbapenem (imipenem o meropenem) o piperacilina/tazobactam, o cefalosporina de 3ª o 4ª o aztreonam + metronidazol, o aztreonam + metronidazol, o quinolona + metronidazol
Celulitis/impétigo	Cefazolina o amoxicilina/clavulánico o clindamicina
Herida quirúrgica: abdominal o genitourinaria	Carbapenem, piperacilina/tazobactam o quinolona + clindamicina o tigeciclina
Otras heridas quirúrgicas	Amoxicilina-clavulánico cefazolina o cloxacilina
Fascitis necrotizante	Carbapenem o piperacilina/tazobactam + clindamicina

Resucitación inicial y tratamiento de soporte

Iniciar una **correcta resucitación en los pacientes con sepsis grave o shock séptico desde su detección, sin demora** por completar evaluación diagnóstica (historia clínica, exploración física, pruebas de laboratorio o imagen…) o valoración por otros especialistas (UCI, cirugía…), con la intención de que se hayan cumplido los **objetivos marcados** (Tabla 66.8) **en las primeras 6 horas** de detección del caso. El aclaramiento de lactato y la medición del diámetro de la vena cava inferior por ecografía son medidas que también aportan mucha información en la resucitación con volumen (Tabla 66.9).

Control del foco

Realizar los estudios de imagen (ecografía, TAC…) o pruebas diagnósticas (gram y cultivo del foco…) necesarias sin demora y si es preciso para confirmar el foco de

Tabla 66.7. Antibioterapia empírica si foco desconocido en sepsis grave/ shock séptico

"Origen extrahospitalario" y sin antibioterapia previa en 3 meses*	Imipenem 1 g/6 h o meropenem 2 g/8 h o piperacilina/tazobactam 4/0,5/6 h + amikacina 15-20 mg/kg/d*
"Origen intrahospitalario" o antibioterapia previa en el último trimestre**	Imipenem 1 g/6 h o meropenem 2 g/8 h o doripenem 1 g/6 h + amikacina 15-20 mg/kg/d + linezolid 600 mg/12 h o daptomicina 6 mg/kg/d

*Considerar cobertura frente a SARM (linezolid o daptomicina o gluopéptido): si el paciente tiene antecedentes de colonización, residencia geriátrica con endemia SARM, hemodiálisis, prevalencia SARM comunitario en el área es elevada.
**En origen intrahospitalario considerar añadir tratamiento antifúngico (equinocandina: anidulafungina, caspofungina) si ingreso en UCI > 7 días y antibioterapia, pancreatitis grave, cirugía abdominal reciente, nutrición parenteral, técnicas de reemplazo renal o colonización multifocal por *Candida.*

Tabla 66.8. Objetivos

1. Presión venosa central > 8-12 mmHg*
2. Presión arterial media (PAM**) ≥ 65 mmHg
3. Diuresis ≥ 0,5 mL/Kg/h
4. Saturación venosa central O_2 (vena cava superior) ≥ 70% o venosa mixta ≥ 65%

*Se precisa acceso venoso central para su control. El objetivo es 12-15 mm Hg si ventilación mecánica, aumento presión abdominal, hipertensión pulmonar o disfunción diastólica; **PAM = PAS + 2PAD/3.

infección. Hay que **valorar siempre la necesidad de un control adicional de la infección con medidas no farmacológicas** (Tabla 66.10). De forma precoz, tras los objetivos de resucitación inicial, se realizará el abordaje **menos cruento** (p. ej. Para drenaje de un absceso es preferible vía percutánea guiada por eco/TAC a la cirugía).

DESTINO DEL PACIENTE

Los cuadros de SRIS sin claro origen o cuadros de sepsis sin otros criterios de gravedad pueden quedar en observación de Urgencias para reevaluación continua y tratamiento.

Los pacientes con sospecha o diagnóstico de sepsis deben ser ingresados, considerando en aquellos con sepsis grave o shock séptico el ingreso en UCI.

Tabla 66.9. Tratamiento inicial en Urgencias

- 20-30 ml/kg de cristaloides (p. ej. 1.000 ml SS 0,9% o) en 30 minutos
- Bolos adicionales según respuesta, con estimación de volemia (PVC) y tolerancia respiratoria (1.500-2.000 ml SSF 0,9 en la 1ª hora, después 500-1.000 ml/h). Por término medio suele precisarse 5 litros de cristaloides en las primeras 6 horas
- Tras resucitación inicial, valorar continuar con solución cristaloide más balanceada que suero salino fisiológico
- Si tras la administración apropiada de fluidos (2-3 litros cristaloides o 1-1,5 coloides):
  - PVC < 8 mmHg aportar fluidos
  - La PAM < 65 mmHg y PVC > 8 mmHg se debe administrar vasopresores (noradrenalina o dopamina) durante y después de la resucitación con líquidos. Preferiblemente noradrenalina (0,05 mcg/kg/min) incrementando en función respuesta (dopamina dosis inicio > 10 mcg/kg/min, tiene un perfil más arritmogénico)
  - Si PAM > 65 mmHg y PVC > 8, medir SvO_2, si no se alcanza el objetivo de saturación venosa: transfundir concentrados de hematíes hasta alcanzar hematocrito de 30% y/o (si hematocrito > 30%) iniciar perfusión dobutamina (máximo 20 mcg/kg/min)
- Si depresión miocárdica valorar asociar dobutamina (inicio 5 mcg/kg/min)
- Otras medidas:
  - Considerar las medidas para reducir la demanda de oxígeno: ventilación mecánica y oxigenación, antipiréticos y analgesia
  - Control de glucemia < 180 mg/dl, profilaxis úlcera péptica de estrés y profilaxis de trombosis venosa si no hay contraindicación
  - Corrección coagulopatía intravascular diseminada si está presente

Tabla 66.10. Medidas de control del foco

– Drenaje de abscesos – Desbridamiento de tejidos – Desobstrucción vía urinaria o biliar – Retirada de dispositivos posiblemente infectados (catéter venoso…) – Perforación víscera hueca
Derrame pleural complicado: colocar tubo drenaje pleural cuando la toracocentesis muestre al menos una de: pus, gram o cultivo positivo, pH < 7,20 o pH 0,15 inferior al arterial o glucosa < 40 mg/dl. *Absceso pulmonar:* en pacientes inestables valorar la evacuación del absceso con drenaje percutáneo dirigido por TC o ecografía. Si fracasa, considerar lobectomía quirúrgica. *Mediastinitis:* una vez confirmado se procederá a toracotomía para desbridamiento y drenajes. *Infecciones intraabdominales:* la peritonitis por perforación de víscera hueca requiere cirugía. *Isquemia intestinal:* el infarto intestinal es una urgencia quirúrgica, dado que la gangrena intestinal es invariablemente mortal. En pacientes con isquemia intestinal sin infarto se debe intentar restablecer el flujo mesentérico mediante embolectomía o by pass mesentérico. *Sepsis biliar:* en pacientes con colecistitis aguda gangrenosa o colecistitis alitiásica se debe realizar una colecistectomía o una colecistostomía percutánea. Las colangitis precisan la descompresión del árbol biliar mediante colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPRE) y papilotomía, drenaje biliar transparietohepático o drenaje quirúrgico de la vía biliar. *Sepsis urinaria:* en la pielonefritis obstructiva se debe proceder a una nefrostomía percutánea o colocación de un catéter ureteral mediante cistoscopia. Si hay absceso renal o perirrenal se debe intentar drenar percutáneamente. Si pielonefritis gangrenosa o pionefrosis valorar nefrectomía. *Infección necrotizante de partes blandas (fascitis necrotizante):* proceder rápidamente al desbridamiento de todo el tejido necrótico. *Artritis séptica:* limpieza quirúrgica (artroscopia).

BIBLIOGRAFÍA

– Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM,et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med. 2013;41:580-637.
– Julián-Jiménez A, Candel-González FJ, González del Castillo J. Utilidad de los biomarcadores de infección e inflamación en los servicios de urgencias. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2014;32(3):177-190.
– Leon C, García-Castrillo L, Moya M, Artigas A, Borges M, Candel FJ, et al. Documento de consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias Hospitalarios. Emergencias. 2007;19:260-272.
– Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definition Conference. Crit Care Med. 2003;31:1250-6.

Capítulo 67

Infecciones vías respiratorias altas y ORL

Inés García Rosa, Pascual Piñera Salmerón, Isabel Gil Rosa

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades producidas por los virus respiratorios se han dividido en distintos síndromes clínicos: el resfriado común, la faringitis, la laringotraqueobronquitis, la traqueítis y la neumonía. La mayor parte de los virus respiratorios son capaces de causar más de un tipo de enfermedad respiratoria, y es frecuente que un mismo paciente aparezcan manifestaciones clínicas de más de un tipo de enfermedad. Por eso, es muy difícil diagnosticarlas etiológicamente sólo por la clínica. Aún así, casi nunca es necesaria la realización de pruebas complementarias, ya que habitualmente provocan cuadros clínicos leves-moderados que no precisan un ingreso hospitalario ni tratamiento específico antiviral, excepto en el caso de la complicación o la evolución clínica desfavorable.

RESFRIADO COMÚN

DEFINICIÓN

Cuadro catarral, no febril y agudo que afecta a las vías respiratorias altas.

ETIOLOGÍA

La causa es vírica. El rinovirus (50%) es el más frecuente. El coronavirus puede desencadenar la exacerbación de la bronquitis crónica o asma. El virus respiratorio sincitial en los adultos provoca resfriado común y en los niños neumonía y bronquiolitis. El adenovirus, la influenza y la parainfluenza son otros agentes. El enterovirus, en ocasiones provoca enfermedad respiratoria durante el verano con fiebre sin localidad clara. Se puede producir una sobreinfección bacteriana que debe hacer replantear el tratamiento.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Combinación variable de fiebre, tos, rinorrea (de inicio acuosa y progresivamente espesa), odinofagia, congestión ocular, obstrucción nasal y estornudos de 4 a 10 días de evolución.

DIAGNÓSTICO

Es clínico, aunque debe hacerse el diagnóstico diferencial con otras causas de rinitis.

TRATAMIENTO

Sintomático. Indicar abundante hidratación, antitérmicos, analgésicos, antitusígenos.
Si obstrucción nasal hacer lavado nasal.
Si sobreinfección bacteriana antibioterapia (Tabla 67.1).

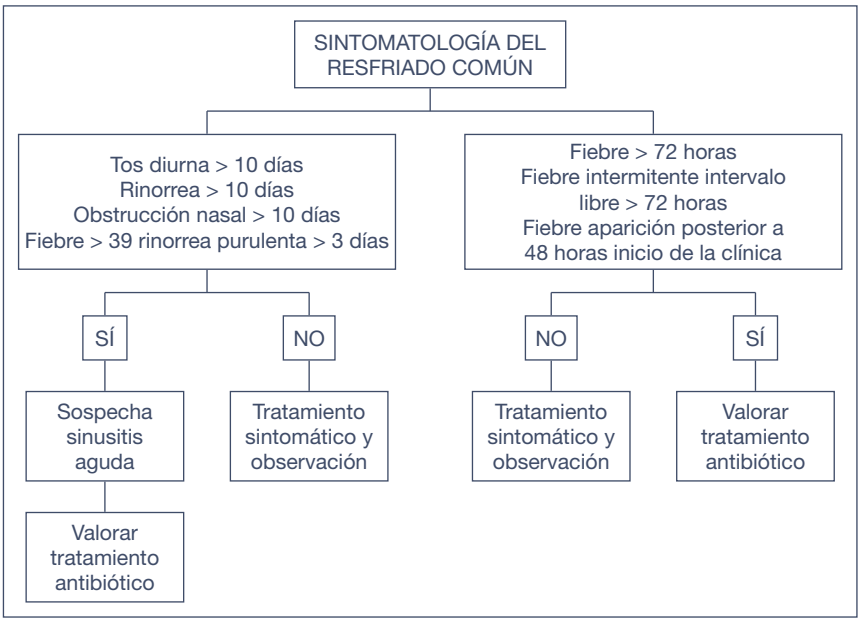
Tabla 67.1. Antibioterapia empírica si sobreinfección bacteriana

De elección	*Amoxicilina* Niños: 40-80 mg/kg/d en tres tomas (7 días) Adultos: 1 g/8 h (7 d)	*Amoxicilina/clavulánico* Niños: 40-80 mg/kg/d en tres tomas (7 días) Adultos: 875/125 mg/8 h (7 d)
Alternativo	Cefuroxima axetil Niños:15-30 mg/kg/d en dos tomas (7 días) Adultos: 250-500 mg/12 h (7 d)	*Azitrotromicina* Niños: 10 mg/kg/d (3-5 días) Adultos: 500 mg/24 h (3-5 d) *Claritromicina* Niños: 15 mg/kg/d en dos tomas (7 días) Adultos: 500 mg/12 h (7 días)

DESTINO DEL PACIENTE

Tratamiento domiciliario.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



RINOSINUSITIS

DEFINICIÓN

Es la inflamación de la mucosa de revestimiento de la nariz y los senos paranasales.

ETIOLOGÍA

Los rinovirus y los coronavirus constituyen la mitad de los agentes causales de la rinitis aguda viral. Otros agentes son el influenzavirus, la parainfluenza y los adenovirus. Entre los microorganismos bacterianos (60%) destacan: *S. pneumoniae, Haemophilus influenzae, S. aureus,* anaerobios (sinusitis crónica y sinusitis maxilar de origen dental)*, S. pyogenes y Moraxella caharrhallis*. En inmunodeprimidos, diabéticos mal controlados, trasplantados, neutropénicos, insuficiencia renal crónica e infecciones intrahospitalarias son frecuentes *S. aureus, Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter*, enterobacterias y *S. maltophilia*. Pueden darse también sinusitis fúngica: aspergilomas y mucormicosis.

CLASIFICACIÓN

Según la duración:

- **Aguda:** < 4 semanas. Existe nivel hidroaéreo y transiluminación negativa.
- **Subaguda:** 4-12 semanas: ocupación total reversible
- **Crónica:** > 12 semanas o más de 3 episodios en un año: cambios irreversibles.

Según la localización: maxilar, etmoidal, frontal y esfenoidal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Inicialmente como catarro, con rinorrea acuosa (si existe rinorrea mucoide o purulenta sospechar sobreinfección bacteriana), estornudos, congestión, prurito y obstrucción nasal. Cuando asocia sinusitis se caracteriza por cefalea (agrava con maniobras que aumenten presión intrasinusal, como bajar la cabeza), dolor al palpar los puntos sinusales, presión ocular, halitosis, fiebre y anosmia.

DIAGNÓSTICO

Clínico: Al menos 2 o más síntomas mayores y 1 de los síntomas menores.

- **Criterios mayores:** descarga purulenta anterior, descarga purulenta posterior (rinorrea) o insuficiencia respiratoria nasal (IRN).
- **Criterios menores:** cefalea, dolor facial, edema periorbitario, otalgia, halitosis, dolor dental, odinofagia, anosmia y fiebre.

Exploraciones complementarias: En la rinoscopia anterior se ve una mucosa eritematosa y secreción mucoide en el suelo de la fosa o en meato medio. Las radiografías simples de los senos paranasales en proyección fronto-naso-placa (frontal y etmoidal) y naso-mento-placa (seno maxilar) se utilizan para el diagnóstico. La presencia de opacidad completa, nivel hidroaéreo y el engrosamiento de la mucosa (> 5 mm en el adulto y > 3 mm en el niño) sugieren infección. La ecografía y transiluminación es

Tabla 67.2. Signos y síntomas de alarma ante una sinusitis

Edema palpebral/absceso palpebral Inflamación de la mejilla Dolor no controlable con analgésicos y dosificaciones habituales Fiebre alta, especialmente en adultos y adolescentes Disminución del estado de consciencia Signos meníngeos Parálisis oculomotora Cuadro grave en paciente inmunodeprimido	TAC SENOS PARANASALES

fiable sólo en pacientes mayores 6-10 años. La opacidad completa es sugestiva de infección y la ausencia la descarta. En la actualidad se recomienda TC de senos paranasales para el estudio de las celdas etmoidales, evaluación de los pacientes con sinusitis crónica y sinusitis agudas complicadas (Tabla 67.2).

TRATAMIENTO

Tratamiento sintomático

En el 40% de los pacientes los síntomas se resuelven espontáneamente. Para el manejo de los síntomas se recomiendan glucocorticoides vía tópica no sistémica, descongestionantes tópicos o sistémicos, antihistamínicos orales, calor local y lavados nasales.

Tratamiento antibiótico (Tabla 67.3)

Duración de tratamiento antibiótico: leves (5-7 días), moderados o graves (7-10 días), crónica (3-4 semanas).

Tabla 67.3. Tratamiento antibiótico en la rinosinusitis

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO	DE ELECCIÓN	ALTERNATIVA
Maxilar leve sin antibioterapia los 3 meses previos	Tratamiento sintomático o Amoxic/clav 875-125 mg/8 h-12 h vo	Azitromicina 500 mg/24 h vo Claritromicina 500 mg/12 h vo
Maxilar leve moderada con antibioterapia previa, frontal o esfenoidal	Levofloxacino 500 mg/24 h iv/vo Moxifloxacino 400 mg/24 h vo	Amoxic./clav 2.000-125 mg/12 h vo Cefditoren 400 mg/12 h vo
Grave (o complicada)	Ceftriaxona 1-2 g /24 h iv Cefotaxima 1-2 g/8 h iv Amoxic/clav. 1.000-200/6 h iv o 2.000-200 mg/8 h iv	Ertapenem 1 g iv
Maxilar de origen dental o crónica	Amoxic/clav. 2.000-12 5 mg/12 h vo Moxifloxacino 400 mg/24 h Clindamicina 300 mg/8 h	Ertapenem 1 g iv
Sinusitis crónica	Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/ 8 h vo Clindamicina 300 mg/8 h vo	
Sinusitis fúngica	Voriconazol 200 mg/12 h vo	Anfotericina B liposomal 3-5 mg/kg 4-6 semanas

Complicaciones

- **Orbitarias:**
  - Celulitis preseptal (no afecta más allá del septum orbitario).
  - Celulitis orbitaria (inflamación difusa de los contenidos orbitarios sin absceso).
  - Absceso subperióstico (absceso entre el periostio de la órbita y el hueso).
  - Absceso orbitario (puede ser extraconal o intraconal).
- **Intracraneales:** absceso epidural, absceso subdural, meningitis, absceso cerebral y trombosis del seno cavernoso (ptosis, proptosis, diplopía y disminución agudeza visual).

DESTINO DEL PACIENTE

Tratamiento domiciliario habitualmente, salvo formas graves o complicadas

FARINGOAMIGDALITIS

DEFINICIÓN

Inflamación difusa que implica los folículos linfoides de faringe, mucosa y estructuras subyacentes como amígdalas palatinas, mucosa nasal, úvula y paladar blando.

ETIOLOGÍA

Viral en un 90% de los casos (rinovirus, coronavirus, adenovirus, influenza, parainfluenza, herpes simple 1 y 2, citomegalovirus y el virus Epstein-Barr (VEB) responsable de la mononucleosis infecciosa). La bacteriana es la segunda causa más frecuente, destacando el estreptococo beta-hemolítico del grupo A (SBHGA). Otras bacterias causantes de faringitis son: streptococos de los grupos C, G y F, *Neisseria gonorrhoeae, Treponema pallidum, Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Yersinia enterocolitica, Fusibacterium necrophorum* y *M. tuberculosis*. Otras causas son secundarias a: sarampión, rubéola, escarlatina. La micosis faríngea más frecuente es la producida por *Candida*.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La faringitis por SBHGA cursa con molestias faríngeas con/sin odinofagia, distermia, a veces fiebre, carraspera, malestar general, cefalea y adenopatías cervicales anteriores. Cuando es de etiología vírica además de los síntomas faríngeos hay rinitis, cefalea, tos, mialgias, ronquera o conjuntivitis.

DIAGNÓSTICO

El de presunción es clínico. Es importante, el diagnóstico diferencial entre un proceso vírico o bacteriano. La faringoamigdalitis por SBHGA presenta faringe eritematosa, edematosa y exudados blanquecino-grisáceos. Centor estableció 4 criterios: a) fiebre, b) adenopatías cervicales anteriores, c) exudado amigdalar y d) ausencia de tos. La presencia de 3-4 de ellos tiene VPP 40-60% y la ausencia VPN 80%.

Hemograma: leucocitosis (neutrofilia en etiología bacteriana y linfocitosis en vírica). La aparición de linfocitosis con > 10% de linfocitos reactivos (linfocitos grandes con vacuolas citoplasmáticas) es característica de la mononucleosis infecciosa.
Diagnóstico microbiológico: la prueba más útil es el cultivo de muestra extraída de las criptas amigdalares y pared posterior de la faringe aunque no está indicado de forma rutinaria en las guías de países desarrollados. Una alternativa es el test rápido de detección de antígenos específicos de *Streptococcus pyogenes*, que tiene una sensibilidad 65-80% y una especificidad superior al 95%, por lo que un resultado negativo hará necesario realizar el cultivo. Si existe sospecha de infección por VEB solicitar serología (prueba Paul-Bunnell).

TRATAMIENTO (Tabla 67.4)

Es sintomático. Se basa en hidratación, uso de antiinflamatorios y antipiréticos. Se asocia antibiótico si hay sospecha o confirmación de proceso bacteriano. El tratamiento antibiótico de la faringitis por SBHGA reduce la duración de los síntomas, el tiempo de contagio y la incidencia de complicaciones (fiebre reumática) excepto la glomerulonefritis aguda postestreptocócica.

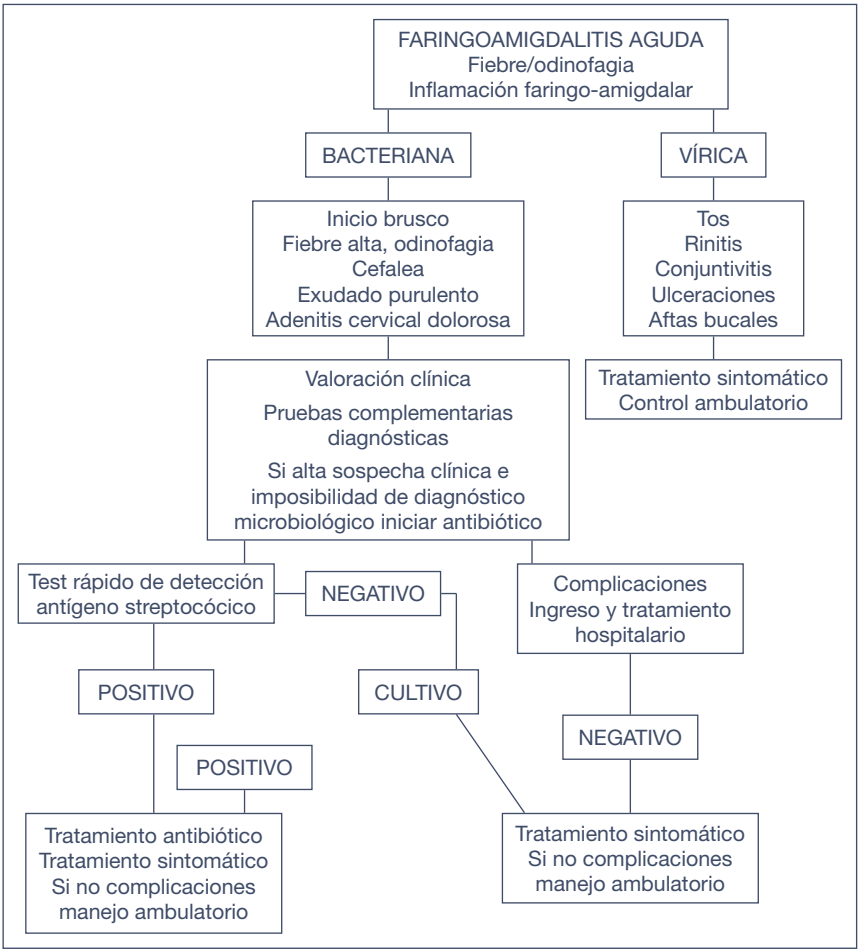
Tabla 67.4. Tratamiento antibiótico en las faringoamigdalitis

Elección	– *Penicilina V:* Niños: 25-50 mg/kg/d en 2-3 tomas. Adultos: 500 mg/12 h (10 días) vo	*Penicilina G benzatina:* Niños: 600.000-1.200.000 U Adultos: 1.200.000-2.400.000 U (dosis única) im
Alternativa	– *Amoxicilina:* Niños: 40-80 mg/kg/d en 3 tomas – Amoxicilina/clavulánico: Niños 40-80 mg/kg/d en 3 tomas – Amoxicilina 500 mg/8 h vo (10 días) – Cefadroxilo 0,5-1 g/12 h vo (10 días)	*Eritromicina:* Niños 30-50 mg/kg/d en 4 tomas. Adultos: 500 mg/6 h *Azitromicina:* Niños 10 mg/kg/d Adultos 500 mg/d (3 d) *Claritronicina:* Niños 15 mg/kg/12 h Adultos 500 mg/12 h *Clindamicina:* Niños 5-10 mg/kg/8 h Adultos 150-300 mg/6-8 h

DESTINO DEL PACIENTE

Tratar ambulatoriamente. Precisa ingreso si hay complicaciones (absceso periamigdalino, absceso retrofaríngeo, linfadenitis cervical supurada y celulitis cervical) o con mal estado general (deshidratación e intolerancia oral).

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



LARINGITIS

DEFINICIÓN

Es la inflamación de la mucosa y submucosa de la zona subglótica.

ETIOLOGÍA

Es viral, en su mayoría por parainfluenza tipo 1 y 2, adenovirus, rinovirus, coronavirus y herpes simple. Puede complicarse con sobreinfección bacteriana por *Streptococo*

viridans, Streptococo pyogenes, Streptococo pneumonaie, Moraxella catharralis y *H. influenzae.*

CLÍNICA

En el niño: suele existir un cuadro catarral leve previo, y a continuación, clásicamente por la noche, se desarrolla ronquera, tos metálica o perruna y estridor inspiratorio. Puede acompañarse de fiebre.

En el adulto: cuadro autolimitado de molestia/dolor laríngeo, fiebre, mialgias, tos seca irritativa y disfonía. Puede añadirse una sobreinfección bacteriana que hace la tos productiva con expectoración mucopurulenta.

DIAGNÓSTICO

Se basa en la clínica. Mediante laringoscopia indirecta o fibroscopia podemos visualizar edema y enrojecimiento difuso de la mucosa. El hemograma muestra leucocitosis con neutrofilia en las laringitis bacterianas. El hemocultivo debe solicitarse si se acompaña de fiebre alta. En la radiografía cervical se puede observar una estenosis subglótica (en reloj de arena).

TRATAMIENTO

Reposo vocal. Hidratación abundante. Humidificación. Antitusígenos y expectorantes. Corticoides y adrenalina nebulizada si fuera necesario.

DESTINO DEL PACIENTE

En el niño depende del grado de obstrucción laríngea: leve al domicilio y moderada-grave se recomienda observación y/o ingreso hospitalario. En adulto, en general, el manejo es ambulatorio.

EPIGLOTITIS

DEFINICIÓN

Es la inflamación de la epiglotitis y las estructuras supraglóticas adyacentes. Se desarrolla de manera brusca y rápidamente progresiva. Es más frecuente en varones.

ETIOLOGÍA

El agente etiológico más frecuente (90-95%) es el *Haemophillus influenzae* tipo B. Otros agentes*: S. pneumoniae, S. pyogenes, S. aureus, S. agalactiae, M. catarrhalis, Neisseria meningitidis, P. aeruginosa, enterobacterias, Pasteurella multocida, H. parainfluenzae* y *Candida*.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En ocasiones cursa con un proceso catarral previo, pero generalmente es un cuadro de inicio brusco, con fiebre alta (39-41ºC), mal estado general, con tos escasa o au-

sente, seguido de estridor inspiratorio con tiraje subcostal severo y aleteo nasal. Asocia frecuentemente faringolalia, disfagia, odinofagia, sialorrea y babeo. El paciente adopta una posición típica "en trípode", con el cuello en hiperextensión, hacia delante y la boca abierta con la lengua hacia afuera, intentando aumentar el flujo aéreo. No suele haber disfonía dado que las cuerdas vocales por lo general no están afectadas. La progresión de los síntomas es rápida por lo que es importante la hospitalización e intubación temprana.

DIAGNÓSTICO

Es clínico. Se puede confirmar mediante visualización con laringoscopia o depresor lingual apreciándose una epiglotis edematosa y de color rojo cereza. Estas maniobras se deben hacer con cuidado y en un medio con acceso directo a intubación orotraqueal o traqueotomía, por el riesgo de espasmo de glotis que existe.
Analíticamente: leucocitosis con desviación izquierda intensa y aumento de la proteína C reactiva y procalcitonina.
En la radiografía de cuello se puede ver inflamación epiglótica con desplazamiento posterior de la misma, con la columna de aire subglótico normal.
El diagnóstico etiológico se realiza por hemocultivos, positivos en un 95% de los casos, y mediante cultivo de secreciones de epiglotis, generalmente negativos.

TRATAMIENTO

El objetivo fundamental es asegurar la vía aérea mediante administración de oxígeno e intubación orotraqueal. Mantener el paciente sentado y evitar decúbito supino (Tabla 67.5).

Tabla 67.5. Tratamiento antibiótico en las epiglotitis

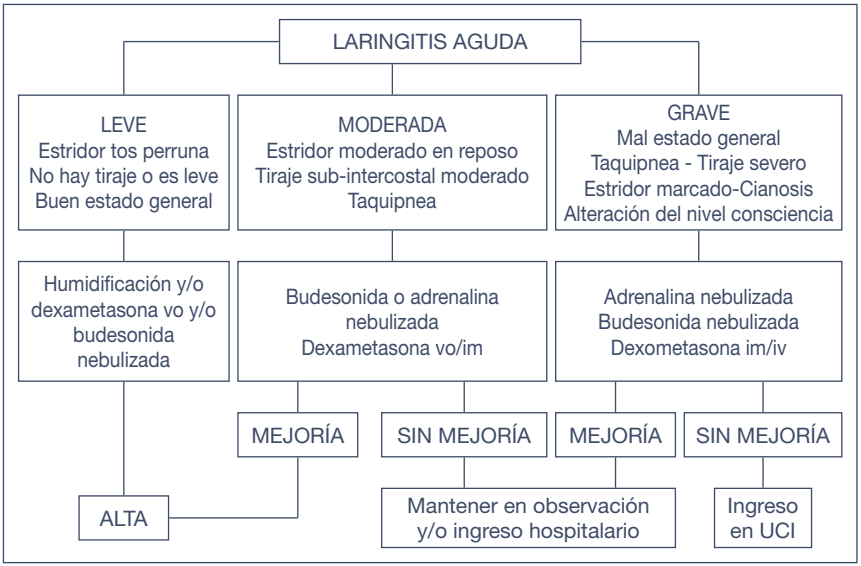
Elección	Niños: Ceftriaxona iv 50-100 mg/kg/d (7-10 días) Adultos: 1-2 g/24 h iv	Niños: Cefotaxima iv 150-200 mg/kg/d en 4-6 tomas (7-10 días) Adultos: 1-2 g/8 h iv (10 días)
Alternativa	Vancomicina: 40 mg/kg/d + aztreonam 200 mg/kg/d iv (7-10 días) Monoterapia con levofloxacino: 500 mg/24 h iv o moxifloxacino: 400 mg/24 h iv Linezolid: 600 mg/12 h iv	

Los corticoides pueden ser útiles en la fase aguda, para mejorar el edema epiglótico.

DESTINO DEL PACIENTE

Ingreso hospitalario y principalmente en la unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



OTITIS EXTERNA (OE)

DEFINICIÓN

Inflamación del canal auditivo externo (CAE) por infecciones, alergia o alteraciones cutáneas.

ETIOLOGÍA

Bacterianas en su mayoría: localizada (*S. aureus*) y difusa (*P. aeuriginosa*). También micótica *(Aspergillus)* y vírica (OE bullosa hemorrágica).

CLÍNICA

Cursan todas con otalgia, siendo más intensa en la OE maligna y en la miringitis bullosa. En la OE maligna causada por *P. aeruginosa* puede haber afectación de pares craneales (IX, X, XI y XII) que indica peor pronóstico.

CLASIFICACIÓN

Localizada aguda (foliculitis). Difusa aguda. Externa maligna. Otomicosis. Miringitis bullosa.

DIAGNÓSTICO

Signo del trago positivo en la OE difusa es patognomónico. Otoscopia: edema, eritema en CAE con oclusión o suboclusión y otorrea moderada. En OE bullosa habrá

Tabla 67.6. Tratamiento antibiótico en las otitis externas

OE LOCALIZADA	OE DIFUSA	OE MALIGNA	MIRINGITIS BULLOSA	OE MICÓTICA
Cloxacilina: 500 mg/ 8 h vo (7 días) Amoxicilina/ clavulánico: 500/125 mg/8 h vo (7 días) Claritromicina: 250 mg/12 h si alergia	Tópico (7 días): Ciprofloxacino + mometasona o gentamicina + dexametasona 3-4 gotas/8 h	Iv (10-15 días) Ceftriaxona: 2 g/24 h + levofloxacino 500 mg/24 h Ceftazidima: 2 g/8 h Imipenem: 1 g/8 h + tobramicina: 5 mg/kg/d	Tópica (7 días) Gentamicina + dexametasona 3-4 gotas/12 h	Tópica (15 días): Clotrimazol 1% 1 aplicación/12 h Nistatina 6 gotas/12

una o más ampollas hemorrágicas en el tímpano y piel de CAE. En la causada por *Aspergillus* se ve en CAE, masas de aspecto algodonosos o grisáceo.

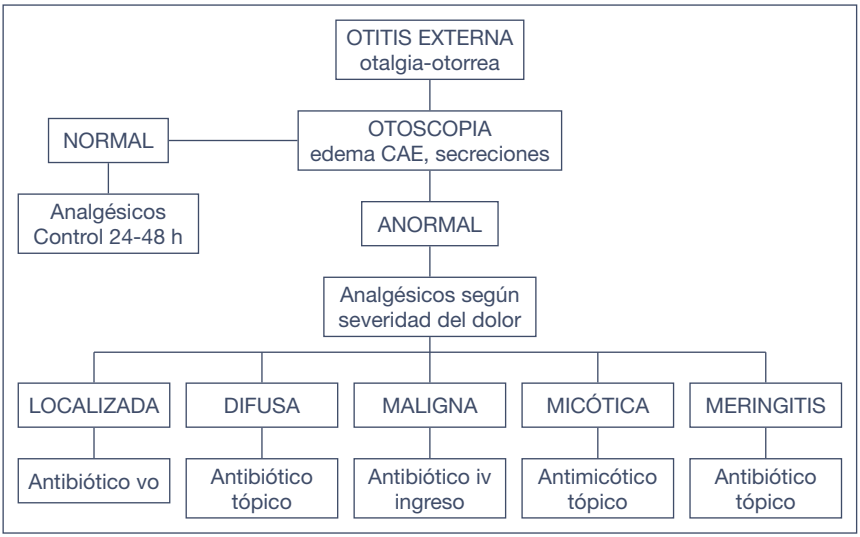
TRATAMIENTO

Evitar humedad y entrada de agua en CAE. Ibuprofeno o paracetamol para el dolor. El tratamiento antibiótico será específico de cada tipo (Tabla 67.6).

DESTINO DEL PACIENTE

Ambulatorio. Ingreso en inmunodeprimidos, diabéticos con sospecha de OE maligna y OE grave con extensión más allá del CAE.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



OTITIS MEDIA AGUDA (OMA)

DEFINICIÓN

Proceso agudo inflamatorio y/o infeccioso del mucoperiostio del oído medio con o sin supuración.

ETIOLOGÍA

Bacteriana (70%): *S. pneumoniae* (25-40%), *H. influenzae* (10-30%), *M. catarrhalis* (2-15%). Viral (20-30%).

CLASIFICACIÓN

OMA esporádica. OMA de repetición: a) OMA persistente; recaída antes de 7 días desde la curación del proceso anterior; b) OMA recurrente: recaída después de 7 días y predisposición a OMA: ≥ 3 episodios en 6 meses o ≥ 5 episodios en 12 meses. OMC (crónica): superior a 3 meses.

CLÍNICA

Adultos: Otalgia intensa, pulsátil, con o sin fiebre, hipoacusia de transmisión, acúfenos, otorrea sin perforación timpánica, sensación de plenitud y autofonía.
Niños: Fiebre, dificultad para dormir, se tira de orejas, náuseas, vómitos, diarrea.

DIAGNÓSTICO

Otoscopia: abombamiento, hiperemia, inmovilidad y opacidad timpánica debido a la ocupación del oído medio. La retracción timpánica orienta a ototubaritis y la presencia de burbujas a OM secretora. Se puede observar perforación timpánica.

TRATAMIENTO

Analgésicos y AINE. Antibioterapia (Tabla 67.7).
Si OMC tratamiento tópico con ciprofloxacino o neomicina-polimixina e hidrocortisona y tratamiento antibiótico oral durante 2-3 semanas. Si mastoiditis cefotaxima 1-2 g/8 h iv o ceftriaxona 1-2 g/día iv.

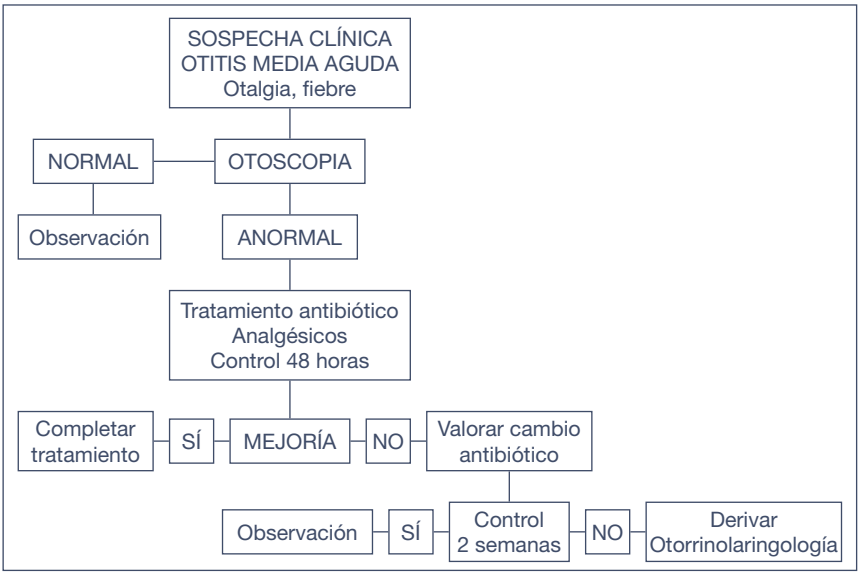
Tabla 67.7. Tratamiento antibiótico en la OMA

De elección	Niños: Amoxicilina-clavulánico 80-100 mg/kg/d en 3 tomas (5-10 d) vo	Adultos: Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h (10 d) o cefditoren 400 mg/12 h vo
Alternativa	Niños: Eritromicina con sulfisoxazol (50-150 mg/kg/día en 4 dosis) o azitromicina (10 mg/kg día primer día y 1-5 mg/kg/día de 2º-5º d) o claritromicina (15 mg/kg día en 2 tomas) vo	Adultos: Eritromicina (500 mg /6 h 10 días) o claritromicina (250-500 mg/12 h 10 días) o azitromicina 500 mg/12 h vo Levofloxacino 500 mg/día o moxifloxacino 400 mg/día vo

DESTINO DEL PACIENTE

Ambulatorio. Ingreso en inmunodeprimidos y/o complicaciones (mastoiditis, laberintitis, petrositis, absceso epidural, subdural o cerebral, meningitis, trombosis del seno lateral, etc.).

ALGORTIMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Gamboa Mutuberría J, Sistiaga Suárez J.A, Wills Villarraga D, Rivera Rodríguez T. Enfermedades inflamatorias laríngeas y faríngeas del adulto. Medicine. 2011;10(91):6190-8.
– González del Castillo J, Julián Jiménez A, Candel González FJ. En: Manejo de infecciones en Urgencias. 2ª edición. Madrid: Edicomplet S.A.; 2012.
– Guerreo Ríos JA, Sánchez Camón I, Chachi Parra E, Rivera Rodríguez T. Enfermedades inflamatorias nasales y de senos paranasales. Medicine. 2011;10(91):6180-9.
– Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, et al. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Ediciones Antares; 2014.
– Sommerfleck P, Bernáldez PC, Hernández CM, Reijtman V, Horacio AL. Otitis media aguda. Acta Otorrinolaringológica Esp. 2013;64(1):12-16.

Capítulo 68
Neumonía adquirida en la comunidad

Agustín Julián Jiménez, Raquel Parejo Miguez

DEFINICIÓN

Neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es la lesión inflamatoria del parénquima pulmonar que aparece como respuesta a la llegada de microorganismos a la vía aérea distal que se produce en aquellas personas inmunocompetentes y que no han estado ingresadas en ninguna institución. En la práctica clínica se asume cuando existe "una presentación clínica infecciosa aguda compatible y su demostración radiológica". Desde hace años ya no se confiere tanto valor a la diferenciación clásica entre "NAC típica y atípica", pero sí se mantiene el término de "patógenos atípicos" para denominar a los intracelulares y "típicos" a las bacterias que originan NAC piógena.

ETIOLOGÍA

Generalmente el diagnóstico microbiológico es difícil de establecer incluso cuando se emplean métodos complejos e invasivos (30-60%). De forma global, el agente más frecuente es *Streptococcus pneumoniae* (30-65%), por ello y por su morbimortalidad se considera al *S. pneumoniae* como el "patógeno clave" y además es isoprevalente en todos los grupos. Otros patógenos responsables son: *Mycoplasma pneumoniae, Chlamydophila pneumoniae, Legionella pneumophila, Haemophilus influenzae,* virus influenza A*, Coxiella burnetii, Chlamydophila psittaci, Staphylococcus aureus y* los bacilos gramnegativos. Aunque hay que tener en cuenta que en el 12-18% de los casos, los virus aparecen implicados, y que en un 8-14% se encuentran asociaciones de varios patógenos ("etiología bacteriana mixta", la mayoría *S. pneumoniae* más *M. pneumoniae* o *C. pneumoniae*). Esto último, junto con la frecuencia de *M. pneumoniae* (similar o mayor que el propio *S. pneumoniae*) en los pacientes donde se decide tratamiento domiciliario, hará necesario que el tratamiento empírico oral tenga cobertura y actividad adecuada para ambos. Además existen una serie de condicionantes epidemiológicos que predisponen a los pacientes a padecer NAC por determinados agentes (Tabla 68.1).

Tabla 68.1. Condiciones clínico-epidemiológicas relacionadas con patógenos específicos

Pacientes ancianos	*S. pneumoniae, H. influenzae, bacilos gramnegativos, L. pneumophila, anaerobios,* virus influenza A y B, *M. catarrhalis*
Pacientes ancianos e institucionalizados	*S. pneumoniae, H. influenzae, S. aureus, bacilos gramnegativos, P. aeruginosa, C. pneumoniae, anaerobios*

Tabla 68.1. Condiciones clínico-epidemiológicas relacionadas con patógenos específicos (continuación)

EPOC, tabaquismo	*S. pneumoniae, H. influenzae, C. pneumoniae, L. pneumophila*
Bronquiectasias, fibrosis quística	*P. aeruginosa, S. aureus*
Etilismo	*S. pneumoniae, K. pneumoniae, anaerobios, S. aureus*
Contacto con pájaros, aves y animales de granja	*Chlamydophila psittaci*
Contacto con caballos o ganado	*Coxiella burnetii*
Contacto con conejos	*Francisella tularensis*
Epidemia de gripe	*Virus influenza, S. pneumoniae, H. influenzae, S. aureus*
Boca séptica, aspiración	*Polimicrobiana, anaerobios*
Infección VIH avanzada	*S. pneumoniae, H. influenzae, P. jiroveci, M. tuberculosis*
Tratamiento esteroideo	*S. aureus, Aspergillus spp, L. pneumophila*
Comorbilidad (diabetes, hepatopatía, insuficiencia renal)	*S. pneumoniae, H. influenzae, bacilos gramnegativos*
Uso reciente de antibióticos	*S. pneumoniae resistente, P. aeruginosa*
Mediterráneo: Levante y Cataluña	*L. pneumophila*
Exposición aire acondicionado, torres de refrigeración	*L. pneumophila*
Zona norte: País Vasco, Cantabria, norte de Castilla-León y Aragón	*Coxiella burnetii*

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

PASOS A SEGUIR ANTE LA SOSPECHA DE UNA NAC EN URGENCIAS (Tabla 68.2)

Tabla 68.2. Pasos a seguir ante sospecha de NAC en Urgencias

1. **Sospecha tras la anamnesis.**
2. **Exploración física:** valoración hemodinámica y respiratoria: PA (pensión arterial), FC (frecuencia cardiaca), FR (frecuencia respiratoria), Tª (temperatura) y saturación de oxígeno ($SatO_2$) por pulsioximetría.
3. **Confirmación diagnóstica y estudios complementarios.**
4. **Valoración pronóstica y decisión del destino del paciente** (alta o ingreso en observación, planta o unidad de Cuidados Intensivos –UCI–).
5. **Elección y administración del tratamiento adecuado** (lo más precoz posible en el SU).

Sospecha tras la anamnesis y exploración física

Para llegar a un diagnóstico de neumonía se requiere ante todo una anamnesis detallada que, además de acercarnos a la sospecha de la misma, permita poner de manifiesto condiciones epidemiológicas o clínicas relacionadas con patógenos específicos y así clasificar al paciente en función de sus factores pronósticos, de riesgo y enfermedades asociadas de base. Se hará especial énfasis en: edad, situación basal, tratamientos antibióticos recientes, enfermedades asociadas, fiebre, tos, expectoración purulenta, escalofríos, dolor pleurítico, sospecha de aspiración y comorbilidad que precise tratamiento teniendo en cuenta los fármacos que toma en ese momento el paciente. El **diagnóstico sindrómico** de NAC se basa en la existencia de una clínica de infección aguda acompañada de un infiltrado pulmonar de reciente aparición en la radiografía de tórax, no atribuible a otra causa. Con relación a las **manifestaciones clínicas** del cuadro, suelen considerarse clásicamente tres síndromes en función de la forma de presentación clínico-radiológica (Tabla 68.3). Esta diferenciación entre neumonías típicas y atípicas no siempre es aceptada por todos los autores ni es clínicamente evidente, sobre todo en ancianos y enfermos con comorbilidades, por lo que cada vez es menos determinante en el manejo global del proceso y su "utilidad se reduce a adultos jóvenes sin enfermedades asociadas".

Tabla 68.3. Síndromes en función de la forma de presentación clínico-radiológica

SÍNDROME TÍPICO	Presentación aguda, fiebre alta, escalofríos, tos productiva, expectoración purulenta (herrumbrosa) y dolor pleurítico. En la auscultación crepitantes y/o soplo tubárico y en la radiografía de tórax condensación bien delimitada y homogénea con broncograma aéreo. Suele corresponder con infección por *S. pneumoniae, H. influenzae* o *M. catarrhalis* aunque no es exclusivo
SÍNDROME ATÍPICO	Inicio subagudo o insidioso y predominio de los síntomas extrapulmonares, sobre todo al principio (fiebre, artromialgias, cefalea, alteración de la consciencia, vómitos o diarrea) junto con tos seca o escasamente productiva, por lo que puede conducir a diagnósticos erróneos en SUH. La radiología es variable, desde afectación multifocal a patrones intersticiales. Así, se habla de: *"NAC atípicas zoonóticas"* (psitacosis, fiebre Q y tularemia), *"NAC atípicas no zoonóticas"* (*M. pneumoniae, C. pneumoniae y Legionella spp.),"neumonías causadas por distintos virus respiratorios" (*virus de la gripe, virus parainfluenza, adenovirus y virus respiratorio sincital*)*
SÍNDROME MIXTO O INDETERMINADO	De inicio "atípico" que evoluciona hacia uno "típico" (no infrecuente, por ejemplo, en casos de infección por *Legionella spp.*) o sin orientación clara a ninguno de los dos síndromes o con datos compatibles con ambos

En el caso de los ancianos la forma de presentación puede ser más insidiosa y es en ellos donde debe elevarse el grado de sospecha: la fiebre puede estar ausente (entre otros factores, muchos toman medicación con antitérmicos o antiinflamatorios), suele faltar la expectoración e incluso la tos puede ser escasa. No es infrecuente que la clínica inicial de una neumonía en estos enfermos sea el deterioro cognitivo, caídas, incontinencia de esfínteres de comienzo reciente o descompensación inexplicada de sus patologías previas. Además, la presencia de cardiopatía, enfermedad cerebrovascular, deterioro cognitivo y broncopatía crónica son factores de riesgo añadidos para determinados tipos de neumonía como la neumocócica en la población geriátrica.

En relación a la exploración física: se valorará el estado general del paciente y su nivel de consciencia, comprobando si existen criterios de sepsis y reflejando inmediatamente la PA, FC, FR, Tª y $SatO_2$, así como su estado de hidratación, perfusión periférica y nutrición. A continuación se realizará una exploración física completa y sistemática incidiendo en la auscultación cardiopulmonar. Debemos buscar signos de gravedad y anotar la existencia de disnea, taquipnea, cianosis, uso de musculatura accesoria, respiración paradójica y edemas.

Estudios complementarios

Las exploraciones diagnósticas que se le deben practicar a un paciente con sospecha o confirmación de NAC dependen en gran medida de la gravedad estimada y, por tanto, de si el manejo va a ser ambulatorio u hospitalario. Se debe apelar asimismo al juicio del médico de Urgencias para tomar la decisión de cuáles realizar. "Se deben emplear más técnicas diagnósticas cuanto más grave es la neumonía". Con objeto de unificar el manejo de la NAC en los SUH se recomienda, siempre que exista disponibilidad, solicitar y valorar (Tabla 68.4):

- **A todos los enfermos:** *radiografía de tórax póstero-anterior y lateral*, *hemograma y bioquímica básica* (que incluya glucosa, iones, urea, creatinina, bilirrubina, GOT, GPT) y *gasometría arterial* [si $SatO_2 \leq 93\%$ o la FR > 20 respiraciones por minuto (rpm)]. Si están disponibles, valorar individualmente: procalcitonina (PCT) y/o proadrenomedulina (proADM), así como antígeno de neumococo y *Legionella* (cuando el de neumococo es negativo) en orina.
- **A todos los que ingresen**, además de los estudios anteriores: cultivo de esputo, dos hemocultivos y antígenos en orina para neumococo y *Legionella spp.* (si el de neumococo negativo o sospecha epidemiológica evidente).
- **Si cumple criterios de sepsis**, además de los anteriores: estudio de coagulación, lactato, PCT y valorar proADM.
- **Si existe derrame pleural significativo**, se hará *toracocentesis* solicitando: pH, bioquímica, células, gram, cultivo, antígeno de neumococo y ADA (adenosindesaminasa).
- **Individualmente y según disponibilidad** en determinadas circunstancias valorar: PCT, así como antígeno de neumococo y *Legionella spp.* en orina, serologías (primera muestra) y otras técnicas como tinción de Ziehl-Neelsen.

Tabla 68.4. Exploraciones complementarias útiles en el abordaje inicial de la NAC

- **Marcadores de respuesta inflamatoria e infección bacteriana** como la PCT sérica es un marcador de infección bacteriana más específico que la PCR. Los títulos de PCT aumentan a las 4 horas de una infección y no en la inflamación. Así puede ser útil para el diagnóstico de infección bacteriana en la NAC. Además en las NAC causadas por agentes extracelulares o típicos alcanzan niveles mayores que en las originadas por patógenos intracelulares (0,5-2 ng/ml frente a 0,05-0,5 ng/ml). Concentraciones altas de PCT nos sugieren sepsis y bacteriemia siempre que su concentración sea > 1 ng/ml, por lo que se debe valorar el ingreso (al menos en una sala de observación). De forma que una PCT > 1 ng/ml se asocia con frecuencia a NAC bacteriémica por *S. pneumoniae*. Si PCT > 5 ng/ml indica que la probabilidad de sepsis grave y/o shock séptico es muy importante y se asocia, sobre todo si es > 10 ng/ml, con una mayor tasa de bacteriemia y mortalidad, lo que cambia el pronóstico, manejo y elección del tratamiento y predice una mayor estancia hospitalaria y mortalidad. Si la PCT es > 1 ng/ml obligan a considerar sepsis con una probabilidad superior al 90% e indicarán la necesidad de ingreso (al menos en una sala de observación). En cuanto a la proADM se trata de un gran predictor de mortalidad de forma que se está utilizando en combinación con las escalas pronósticas y la PCT para decidir el ingreso del paciente (si < 0,75 nmol/l posibilidad de tratamiento domiciliario; 0,75-1,5 nmol/l posibilidad de observación hospitalaria y si > 1,5 nmol/l indicaría necesidad de ingreso y evidente incremento de la mortalidad a los 30 y 180 días).
- **Hemocultivos:** se recomienda la extracción de 2 muestras en los pacientes que vayan a ingresar y siempre antes del inicio del tratamiento antibiótico; resultan útiles para ajustar el tratamiento e identificar a un subgrupo de pacientes de alto riesgo ya que la bacteriemia se asocia con una mayor mortalidad.
- **Análisis del esputo** (tinción de gram y cultivo): En casos seleccionados (reingreso) puede resultar útil (la presencia de abundantes diplococos grampositivos como especie predominante es diagnóstica de neumonía neumocócica); la mayor rentabilidad se obtiene cuando la muestra es de buena calidad (grados IV y V de Murray, con < 10 cél. escamosas y > 25 PMN/campo a 100 aumentos), se toma antes del inicio del tratamiento antibiótico y se transporta con rapidez al laboratorio (en menos de 30 minutos). En pacientes graves o con sospecha de microorganismo no habitual o resistente es conveniente su realización.
- **Antígeno de neumococo en orina** es un método rápido y puede ser útil sobre todo en casos graves. Su sensibilidad en orina directa está en torno al 66% y del 75-85% cuando existe bacteriemia, mientras que la especificidad es > 95%. El resultado se puede obtener en poco tiempo (15 minutos) y cuando se hace en orina concentrada la sensibilidad es mayor pero es más cara y tarda 1-3 horas. Algunas limitaciones incluyen la posibilidad de falsos positivos en casos de colonización por neumococo o infecciones por otras especies de *Streptococcus spp.*
- **Antígeno de *Legionella* en orina** debe solicitarse sobre todo en casos graves y epidemiológicamente posibles; normalmente tras comprobar la negatividad del antígeno de neumococo. El resultado es menos rápido dado que la orina se debe concentrar y aplicarse tratamiento térmico para que la sensibilidad sea adecuada; debe tenerse en cuenta que sólo detecta serogrupos del tipo 1 (responsable de > 90% de casos en humanos).
- Debemos tener en cuenta que la positividad de la antigenuria puede durar semanas o meses tras una neumonía (por lo que habrá que valorar esta cuestión si surge un nuevo episodio en un paciente previamente diagnosticado de NAC por *S. pneumoniae o Legionella serotipo 1*).

Valoración pronóstica y decisión de destino del paciente

Aunque existen múltiples escalas pronósticas de gravedad, la escala de Fine o PSI y el CURB65 son las más validadas y recomendadas, y se ha demostrado que poseen una capacidad similar para reconocer a los pacientes con riesgo de fallecer a los 30 días.

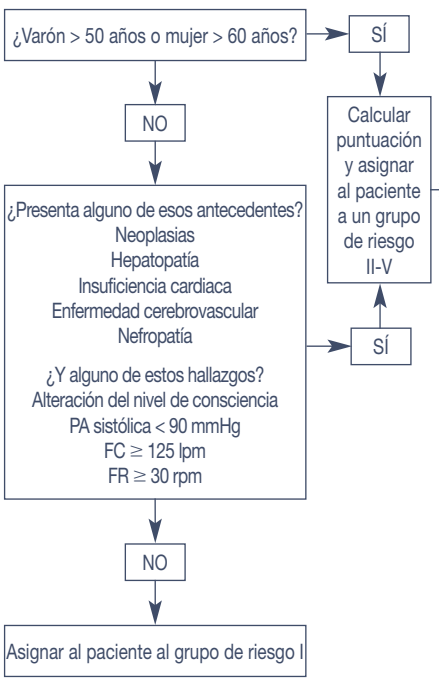
El ***Pneumonia Severity Index (PSI) o* índice de severidad de la neumonía** elaborada por Fine et al combina 20 variables definiendo 5 clases de riesgo (Figura 68.1) en relación con la mortalidad a los 30 días. El PSI identifica bien el bajo riesgo de mortalidad en las clases I-III y nos ayuda a decidir "el alta", pero puede infraestimar la gravedad, sobre todo en jóvenes con hipoxia, y no valora criterios y circunstancias adicionales que deben ser tenidas en cuenta. De ahí que surgiera el concepto de **"*Escala de Fine o PSI modificado (PSIm)*",** como una actualización necesaria del clásico PSI, que indica el ingreso de los pacientes de bajo riesgo (I-III) que presentan insuficiencia respiratoria (PaO_2 < 60 mmHg) o concentraciones de procalcitonina > 1 ng/ml (al menos en observación) o bien alguno de los criterios adicionales señalados en la Tabla 68.5**,** y de esta forma se salvan la mayoría de las limitaciones y debilidades de la escala PSI.

Tabla 68.5. Criterios adicionales y factores de riesgo que condicionan el ingreso de los pacientes con PSI I-III

- PaO_2 < 60 mmHg o saturación de O_2 por pulsioximetría < 90%
- Evidencia de una comorbilidad descompensada
- Derrame pleural (encapsulado, de ≥ 2 cm en la radiografía de tórax en posición de decúbito lateral), cavitación
- Afectación radiológica multilobular o bilateral
- Criterios de sepsis grave o shock séptico
- Gran probabilidad o sospecha de bacteriemia por la situación clínica y/o procalcitonina >1 ng/ml
- Situaciones o factores que impiden el correcto tratamiento domiciliario como intolerancia oral, problemas sociales (paciente dependiente sin cuidador disponible, alteraciones psiquiátricas, etilismo, etc.)
- Falta de respuesta al tratamiento antibiótico previo (después de 72 horas de haber iniciado un tratamiento antibiótico adecuado ante la existencia de un empeoramiento clínico o radiológico)

La *British Thoracic Society* (BTS) confeccionó la escala el **CURB65** (Tabla 68.6), definiendo 6 grupos de riesgo. El cálculo se hace sumando 1 punto por cada variable presente con un rango entre 0-5 puntos.

En la actualidad, la mayoría de las sociedades científicas recomiendan los criterios ATS/IDSA (*American Thoracic Society-Infectious Diseases Society of America*) de 2007 de **ingreso en UCI** en la neumonía adquirida en la comunidad grave (NACG) (Tabla 68.7).



Variables y características del paciente	Puntos asignados
Factores demográficos	
Edad varón	N.º años
Edad mujer	N.º años –10
Institucionalizado en residencia	N.º años +10
Comorbilidad	
Neoplasia	+30
Hepatopatía	+20
Insuficiencia cardiaca	+10
Enfermedad cerebrovascular	+10
Nefropatía	+10
Examen físico	
Alteración nivel consciencia	+20
FR ≥ 30 rpm	+20
PA sistólica < 90 mmHg	+20
Temperatura < 35º o ≥ 40ºC	+15
FC ≥ 125 lpm	+10
Pruebas complementarias	
pH arterial < 7,35	+30
Urea > 60 mg/dl (BUN > 30 mg/dl)	+20
Sodio < 130 mEq/l	+10
Glucemia < 250 mg/dl	+10
Hematocrito < 30%	+10
PaO_2 < 60 mmHg o $SatO_2$ < 90%	+10

Grupos/clases de riesgo, mortalidad a los 30 días y recomendación de lugar de tratamiento

PSI			
Grupo/Clase de riesgo	Puntos	Mortalidad %	Recomendación sitio de cuidados
I (Bajo)	< 51	0,1	Domicilio *
II (Bajo)	⩽ 70	0,6	Domicilio *
III (Bajo)	71 - 90	2,8	Valorar OU-UCE *
IV (Alto)	91 - 130	8,2	Hospitalario en planta (descartar necesidad de UCI)
V (Alto)	> 130	29,2	Hospitalario en planta (descartar necesidad de UCI)

* Si PaO_2 < 60 mmHg, criterios de sepsis o hipotensión aislada o existe alguno de los criterios adicionales señalados en la Tabla 68.5 (criterios de PSI modificado): al menos observación en Urgencias o en UCE y reevaluación a las 12-24 horas. Además se debe tener en cuenta cualquier otro factor o situación que impida un tratamiento ambulatorio.
PSI: *Pneumonia Severity Index;* PA: presión arterial; FC: frecuencia cardiaca; lpm: latidos por minuto; FR: frecuencia respiratoria; rpm: respiraciones por minuto; OU: observación de Urgencias; UCE: unidad de Corta Estancia; UCI: unidad de Cuidados Intensivos.

Figura 68.1. Escala de Fine o PSI (*Pneumonia Severity Index*).

Tabla 68.6. Escala CURB65

C	**C**onfusión. Desorientación en tiempo, espacio y persona*	
U	**U**rea plasmática > 42 mg/dl (BUN > 19,4 mg/dl o > 7 mmol/l)	
R	Frecuencia **R**espiratoria ≥ 30 rpm	
B	TA **S**istólica < 90 mmHg o TA diastólica ≤ 60 mmHg	
65	Edad ≥ **65** años	
Puntuación	**Estratificación**	**Mortalidad**
0	Posible tratamiento ambulatorio	0,7%
1	Posible tratamiento ambulatorio	2,1%
2	Ingreso hospitalario (observación-UCE-planta)	9,2%
3	Ingreso hospitalario en planta	14,5%
4-5	Ingreso hospitalario (considerar UCI)	> 40%

En el caso de existencia de alguno de los criterios adicionales señalados en la Tabla 68.7, aún con CURB65 0-1 se debería ingresar al paciente.

*En el cuestionario, preguntar por: 1. Edad, 2. Tiempo (hora aproximada), 3. Dirección (repetir al final del test), 4. Año, 5. Nombre del centro donde se atiende al paciente, 6. Reconocer a dos personas (médico, enfermera), 7. Día del cumpleaños, 8. Año de inicio de la guerra civil, 9. Nombre del Rey o Presidente del gobierno, 10. Contar desde 20 a 1. (Por cada respuesta correcta se le da un punto. Si menos de 6 puntos se determina que padece "confusión").

Tabla 68.7. Criterios ATS/IDSA 2007 de ingreso en UCI de las NACG

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
Necesidad de ventilación mecánica	TAS < 90 mmHg (que requiere fluidoterapia agresiva)
	Afectación multilobar (≥ 2 lóbulos) o bilateral
	Frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm
	Confusión/desorientación
	Urea ≥ 45 mg/dl (BUN ≥ 20 mg/dl)
Shock séptico con vasopresores	$PaO_2/FiO_2 \leq 250$
	Leucopenia < 4.000/mm^3
	Trombocitopenia < 100.000/mm^3
	Hipotermia (temperatura < 36° C)

Se debe cumplir un criterio mayor o tres menores para indicar su ingreso en UCI.

TRATAMIENTO

En la mayoría de las ocasiones se debe indicar un tratamiento empírico, salvo cuando podemos confirmar un diagnóstico microbiológico desde el SU. Las recomendaciones terapéuticas se establecen en general según clasificación del PSI y el destino del paciente. Las primeras dosis adecuadas de antibiótico deberán administrarse siempre lo más precozmente posible en el propio SU, lo que disminuye la estancia hospitalaria y la mortalidad tanto en pacientes leves como en los que se presentan con sepsis grave o con shock séptico.

La Tabla 68.8 muestra las recomendaciones de tratamiento empírico vía oral (vo) o intravenoso (iv) según el destino del paciente.

Existen otras situaciones donde se recomiendan distintas opciones:

Tabla 68.8. Recomendaciones de tratamiento empírico en la neumonía adquirida en la comunidad

Tratamiento ambulatorio Se recomienda tratamiento ambulatorio **5-7 días** con: – Monoterapia (5-7 días): moxifloxacino vo (400 mg/24 h) o levofloxacino vo (500 mg/12 h*) o bien – Terapia combinada (7 días): amoxicilina vo (1 g/8 h) o amoxicilina-clavulánico de acción retardada vo (2.000/125 mg/12 h) o cefditoren vo (400 mg/12 h) + azitromicina vo (500 mg/24 h por 3-5 días) o claritromicina (500 mg/12 h por 7 días)
Tratamiento cuando se precisa ingreso en observación o UCE (24-72 h) Se recomienda tratamiento secuencial por **7 (5-10)** días según evolución y resultado de cultivos con: – Monoterapia: moxifloxacino vo o iv (400 mg/24 h) o levofloxacino vo o iv (500 mg/12 h*) o bien – Terapia combinada: ceftriaxona iv (2 g/24 h) o amoxicilina-clavulánico iv (1 g/8 h) + azitromicina vo o iv (500 mg/24 h 3-5 días)
Tratamiento cuando se precisa ingreso en planta de hospitalización Se recomienda tratamiento **7-10 días** según evolución clínica con: – Monoterapia: moxifloxacino vo o iv (400 mg/24 h) o levofloxacino vo o iv (500 mg/12 h*) o bien – Terapia combinada: ceftriaxona iv (2 g/24 h) o amoxicilina-clavulánico iv (1 g/8 h) + azitromicina iv (500 mg/24 h 3-5 días)
Tratamiento cuando se precisa ingreso en la unidad de Cuidados Intensivos Se recomienda tratamiento **7-14 días** según evolución y resultado de cultivos con: Ceftriaxona iv (2 g/24 h) o cefotaxima iv (2 g/8 h) + azitromicina iv (500 mg/24 h 3-5 días) o como alternativa al macrólido: fluoroquinolona [moxifloxacino iv (400 mg/24 h) o levofloxacino iv (500 mg/12 h*)]
Tratamiento cuando se sospecha infección por anaerobios o neumonía aspirativa o absceso de pulmón único Se recomienda tratamiento **al menos 14 días** comenzando con tratamiento iv con: Amoxicilina-clavulánico (2 g/8 h) o ertapenem (1 g/24 h) o moxifloxacino (400 mg/24 h) o clindamicina (600 mg/6-8 h) ± ceftriaxona (2 g/24 h)

vo: vía oral; g: gramo; mg: miligramo; iv: vía intravenosa; h: horas; UCE: unidad de Corta Estancia; *Se aconseja 500 mg cada 12 horas al menos las primeras 24-72 horas.

- **Si la antigenuria es positiva frente a *Legionella spp.*** se recomienda tratamiento, según evolución clínica y características del paciente, entre **10-14 días** con: moxifloxacino vo o iv (400 mg/24 h) o levofloxacino vo o iv (500 mg/12 h) o un macrólido (azitromicina 500 mg/24 h o claritromicina 500 mg/12 h).
- **Cuando la antigenuria es positiva para neumococo** y **existe sospecha de bac-**

teriemia la opción más recomendable sería combinar un betalactámico (por ejemplo: ceftriaxona 2 g/24 h) y un macrólido (y entre ellos azitromicina) vía endovenosa en los pacientes que ingresan en planta con datos clínicos de gravedad, ya que esta opción reduce la morbi-mortalidad del proceso.

- **En caso de sospecha de infección por *Pseudomonas spp.*** como en los casos de EPOC grave o muy grave y/o más de 4 ciclos de tratamiento en el año, tratamiento con antibióticos de amplio espectro por más de 7 días en el último mes, pacientes con sida con < 50 CD4, trasplantados, con fibrosis quística, bronquiectasias, neutropenia, tratados con corticoides más de un mes, etc. En estas situaciones valorar siempre ingreso hospitalario e iniciar tratamiento intravenoso con: [*cefepime* (2 g/12 h) o *imipenem* (1 g/8 h) o *meropenem* (1 g/8 h) o *piperacilina-tazobactam* (4/0,5 g/6-8 h)] más [*ciprofloxacino* 400 mg/8-12 h) o *levofloxacino* 500 mg/12 h) o como alternativa a las fluoroquinolonas: *amikacina* (15 mg/kg/24 h) o *tobramicina* (6 mg/kg/24 h)]. Cuando se asocia un aminoglucósido se hará los 3-5 primeros días.

Debemos tener en cuenta otras medidas terapéuticas: el cuidado de los problemas asociados (descompensación diabética, insuficiencia cardiaca, etc.), oxigenoterapia adecuada, balance cuidadoso de líquidos, corrección de las alteraciones electrolíticas, prevención de procesos tromboembólico mediante la utilización de heparina de bajo peso molecular y en los pacientes con EPOC y NAC grave considerar inicialmente la ventilación mecánica no invasiva antes de plantearse la intubación y ventilación mecánica invasiva. En todos los casos debemos recordar que se debe valorar al paciente a los 2-4 días de iniciado el tratamiento y comprobar, a partir del mes con radiografía de control, la resolución total del cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

- González del Castillo J, Julián-Jiménez A, Candel González FJ. Manejo de infecciones en Urgencias, 2º edición. Madrid: Grupo SANED; 2012. pp. 543-58.
- Julián-Jiménez A, Candel FJ, Piñera P, González del Castillo J, Moya MS, Martínez M. Recomendaciones INFURG-SEMES: manejo de la infección respiratoria de vías bajas en urgencias. Monografías Emergencias. 2009;3:1-21.
- Julián-Jiménez A, Candel González FJ, González del Castillo J. Utilidad de los biomarcadores de inflamación e infección en los servicios de urgencias. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2014;32:177-190.
- Julián-Jiménez A, González del Castillo J, Candel González FJ. ¿Cuándo, dónde y cómo ingresar al paciente con neumonía adquirida en la comunidad? Rev Clin Esp. 2013;213:99-107.
- Julián-Jiménez A, Timón Zapata J, Laserna Mendieta EJ, Sicilia-Bravo I, Palomo-de los Reyes MJ, Cabezas-Martínez A, et al. Diagnostic and prognostic power of biomarkers to improve the management of community-acquired pneumonia in the emergency department. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2013.http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.04.015 [Epub ahead of print].
- Julián-Jiménez A. Biomarcadores de infección en urgencias: ¿cuáles pueden sernos útiles? Emergencias. 2012;24:343-5.
- Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell D, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis. 2007;4 Suppl 2:S27-72.
- Torres A, Barberán J, Falgera M, Menéndez R, Molina J, Olaechea, et al. Guía multidisciplinar para la valoración pronóstica, diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Med Clin (Barc). 2013;140:223.e1-223.e19.
- Wunderink RG, Waterer GW. Community-Acquired Pneumonia. N Engl J Med. 2014;370:543-51.

Capítulo 69

Infección del sistema nervioso central

Ana Belén Carlavilla Martínez, Francisco Javier Castelbón Fernández

MENINGITIS BACTERIANA

DEFINICIÓN

La meningitis bacteriana es la respuesta inflamatoria a la infección bacteriana de la aracnoides y el líquido cefalorraquídeo (LCR) del espacio subaracnoideo.

ETIOLOGÍA (Tabla 69.1).

Las infecciones bacterianas alcanzan las estructuras intracraneales por tres mecanismos:

- Diseminación hematógena.
- Por contigüidad desde estructuras adyacentes.
- Iatrógena.

En la mayor parte de los casos la vía de infección no puede ser determinada.

Tabla 69.1. Etiología de la meningitis bacteriana

FACTOR PREDISPONENTE	FRECUENTE	OTRAS ETIOLOGÍAS
Edad < 3 meses	Estreptococos del grupo B *Escherichia coli*	Enterobacterias *Listeria monocytogenes* *Enterococcus*
Edad 1 mes-10 años	*Streptococcus pneumoniae* *Neisseria meningitidis* *Haemophilus influenzae* tipo B	*M. tuberculosis*
Edad 10-60 años	*Streptococcus pneumoniae* *Neisseria meningitidis*	*M. tuberculosis* *Brucella*, espiroquetas
Edad mayor de 60 años o inmunodepresión	*Streptococcus pneumoniae* Enterobacterias *Pseudomonas aeruginosa* *Listeria monocytogenes*	*Neisseria meningitidis* Estreptococos del grupo B *Staphylococcus aureus* *M. tuberculosis* *Nocardia*
Herida craneal o espinal (accidental o quirúrgica)	*Staphylococcus aureus* Enterobacterias *Pseudomonas aeruginosa*	*Estafilococo coagulasa-negativa* *Enterococcus* Bacilos gram negativos no fermentadores

Tabla 69.1. Etiología de la meningitis bacteriana (continuación)

FACTOR PREDISPONENTE	FRECUENTE	OTRAS ETIOLOGÍAS
Fístula de LCR	*Streptococcus pneumoniae*	*Haemophilus influenzae* Estreptococos del grupo A
Derivación de LCR Catéter epidural	*Staphylococcus aureus* *Estafilococo coagulasa-negativa*	Enterobacterias *Pseudomonas aeruginosa* *Propionibacterium acnes*

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica clásica consiste en fiebre, cefalea y rigidez de nuca. Con frecuencia se encuentra alteración del nivel de consciencia. También pueden aparecer náuseas, vómitos, mialgias y fotofobia. Todos los pacientes con meningitis bacteriana aguda presentan al menos uno de los síntomas de la tríada clásica.

La rigidez de nuca puede ir acompañada o no de signos meníngeos (Kerning y Brudzinski). Pueden aparecer crisis comiciales, déficits neurológicos focales y alteración de los pares craneales. La meningitis meningocócica puede asociar púrpura petequial.

Es importante reseñar que en los pacientes de edad avanzada, alcohólicos e inmunodeprimidos las manifestaciones clínicas pueden ser menos expresivas, por lo que ante todo cuadro de fiebre o alteración del nivel de consciencia sin causa aparente habrá que plantearse la realización de punción lumbar (PL).

En la historia clínica se debe preguntar por la existencia de algún antecedente epidemiológico o de odinofagia que puedan orientar hacia enfermedad meningocócica, el haber recibido algún antibiótico que pudiera negativizar los cultivos, la rapidez de instauración, la existencia de focos primarios de infección (otitis media aguda) o antecedente de traumatismo craneal o facial que puedan orientar hacia la meningitis neumocócica.

DIAGNÓSTICO

Pruebas complementarias

Se solicitará analítica básica con hemograma, bioquímica y coagulación. Es importante extraer los hemocultivos previamente a la administración del tratamiento antimicrobiano. Es necesaria la realización de una PL, donde se valorará el aspecto macroscópico (cristalino, turbio, purulento, xantocrómico), la presión de apertura (normal entre 100 y 200 mmH_2O) y se obtendrán muestras para estudio citológico, bioquímico y microbiológico (3-4 muestras de 2-4 ml).

En los pacientes inmunodeprimidos (VIH, tratamiento inmunosupresor), con antecedentes de patología del sistema nervioso central (SNC) tales como lesión ocupante de espacio o ictus, crisis comiciales de inicio reciente (una semana antes del comienzo del cuadro), papiledema o examen de fondo de ojo que no permita excluir su presencia, déficit neurológico focal, alteración del nivel de consciencia (< 12 en la Escala de

Coma de Glasgow) o sospecha de foco parameníngeo se debe realizar una tomografía (TC) craneal previa a la PL por la posibilidad de complicaciones. En estos pacientes nunca debe demorarse el inicio de tratamiento antibiótico, que se iniciará tras la extracción de hemocultivos.

No se recomienda realizar una PL a los pacientes con sospecha de absceso espinal, de hipertensión intracraneal (HTIC) o diátesis hemorrágica (trombocitopenia < 50.000 y/o INR > 1,4). El tratamiento con ácido acetilsalicílico no contraindica la realización de una PL. No existe información concluyente en el tratamiento con tienopiridinas y con los antagonistas de los receptores IIb-IIa.

Criterios diagnósticos

El LCR en los pacientes con meningitis bacteriana aguda es turbio con presión de apertura alta y gran aumento de células (1.000-20.000/mm^3 polimorfonucleares), hipoglucorraquia (< 40 mg/dl) e hiperproteinorraquia (100-1.000 mg/dl). En las meningitis por *Listeria* se observa predominio mononuclear.

En caso de PL traumática se corregirá la leucorraquia restando un leucocito por cada 700 hematíes. Esta fórmula es aplicable si el hemograma es normal, si presentara anemia o leucocitosis se puede aplicar la siguiente: Nº leucocitos reales (LCR) = Nº leucocitos (LCR)- [leucocitos (sangre) x hematíes (LCR)/hematíes (sangre)].

TRATAMIENTO

Una vez establecida la sospecha clínica se debe iniciar el tratamiento empírico. El retraso en el inicio del tratamiento antibiótico se ha relacionado con un incremento de la mortalidad (30% por cada hora de retraso). Asimismo deberá valorarse la idoneidad de un ingreso en UCI en determinadas circunstancias.

Medidas generales

El tratamiento incluye medidas de soporte con control hemodinámico y de la función respiratoria. Debe evitarse la hidratación excesiva del paciente y se recomienda el uso de suero glucosalino (1.500-2.000 ml en el adulto). Es importante mantener el sodio en valores normales.

El control de la presión intracraneal se realiza elevando el cabecero a 30º, monitorizando los niveles de sodio, albúmina, hemoglobina, pCO_2 y presión arterial. Valorar la administración de manitol (1-2 g/kg iv en 30-60 min). Se debe administrar dexametasona 15 minutos antes o en el momento de comenzar con el tratamiento antibiótico (8-10 mg/6 h en el adulto y 0,15 mg/kg/6 h en el niño). Este tratamiento se mantendrá de 2 a 4 días.

En los pacientes con meningitis neumocócica, en aquellos con antecedentes de crisis o lesiones cerebrales previas de origen traumático o vascular, en ancianos y pacientes con insuficiencia respiratoria crónica es recomendable realizar tratamiento profiláctico de las convulsiones con fenitoína (bolo inicial de 18 mg/kg, seguido de 2 mg/kg/día durante 2-4 días).

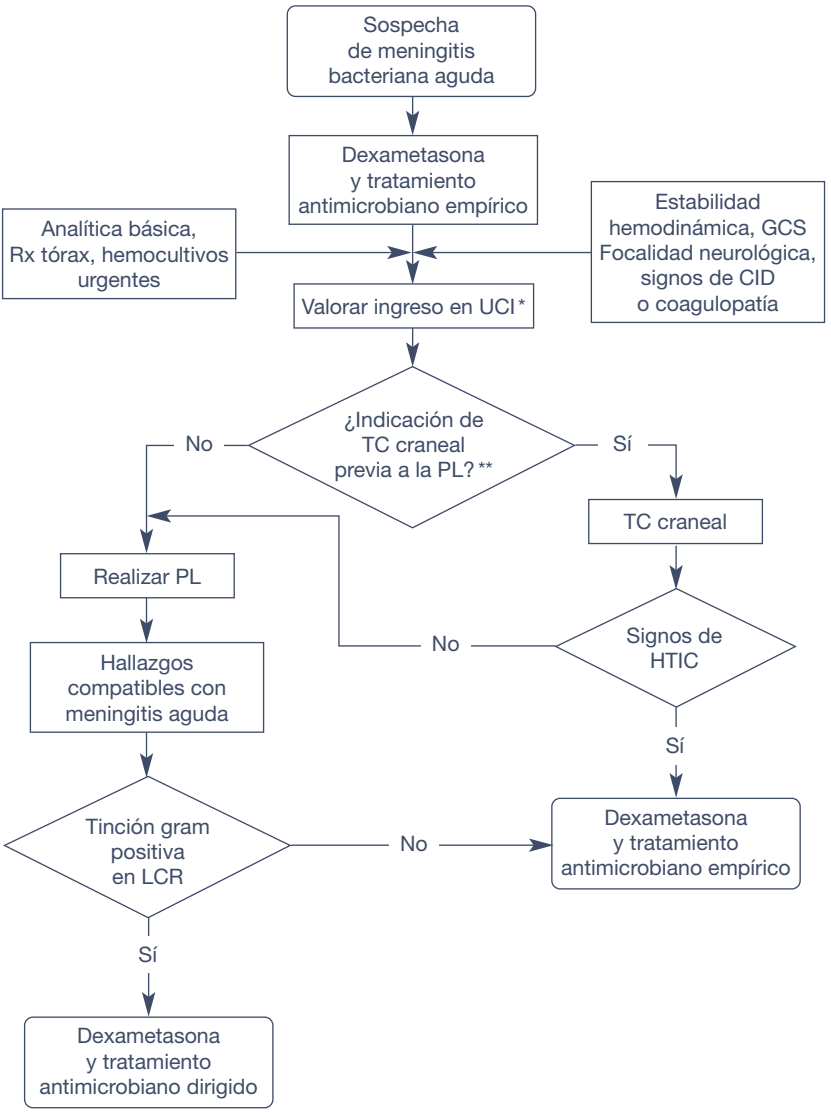
Tratamiento específico (Tabla 69.2)

Tabla 69.2. Tratamiento de la meningitis aguda

CONDICIÓN	NO ALÉRGICOS A PENICILINA	ALÉRGICOS A PENICILINA
Meningitis bacteriana en paciente de cualquier edad sin inmunodepresión	Cefalosporina de 3ª generación (cefotaxima 300 mg/kg/día en 4-6 dosis iv, o ceftriaxona 4 g en 2 dosis iv) + vancomicina (15-20 mg/kg/8-12 h iv) ± ampicilina 2 g/4 h iv[1]	Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h + rifampicina 15 mg/kg/día + (moxifloxacino 400 mg/24 h iv o levofloxacino 500 mg/12 h iv[2])
Meningitis bacteriana en paciente inmunodeprimido	Meropenem 2 g/8 h iv + ampicilina 2 g/4 h iv + linezolid 600 mg/12 h iv o vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv	Aztreonam 2 g/8 h iv + cotrimoxazol (TMP 15-20 mg/kg/día en 4 dosis) + linezolid 600 mg/12 h iv o vancomicina
Meningitis en el paciente con una herida traumática o quirúrgica o una derivación del LCR	Meropenem, cefepima o ceftazidima 2 g/8 h iv + linezolid 600 mg/8-12 h[3] iv o vancomicina 15-20mg/kg/8-12 h iv o daptomicina 10-12 mg/kg/día y rifampicina 15 mg/kg/día	Aztreonam 2 g/8 h iv + linezolid 600 mg/8-12 h iv o vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv
Meningitis con líquido claro y glucorraquia baja[4]	Ampicilina 2 g/4 h iv ± tratamiento tuberculóstático ± aciclovir 10 mg/kg/8 h iv	Cotrimoxazol (TMP 15-20 mg/kg/día en 4 dosis) ± tratamiento tuberculóstático ± aciclovir 10 mg/kg/8 h iv

[1] Asociar ampicilina (posible *Listeria*): niños menores de 3 meses, adultos mayores de 50 años, mujeres embarazadas, clínica sugestiva de rombencefalitis (ataxia, nistagmos, afectación de pares craneales). El cotrimoxazol es una alternativa en los pacientes alérgicos a la penicilina; [2] Valorar riesgo/beneficio del uso de quinolonas en niños; [3] Valorar dosis altas de linezolid las primeras 24-48 h; [4] Meningitis con < 500 células/ml de predomino mononuclear y glucorraquia baja (< 40 mg/dl). Los agentes más frecuentes son *M. tuberculosis*, *Listeria*, *Leptospira*, *Brucella*, *Candida* y *Cryptococcus*. En ocasiones el VHS puede dar glucorraquia baja. Este patrón también lo pueden dar una meningitis bacteriana precoz, un foco parameníngeo, la carcinomatosis meníngea y la infiltración por neoplasia hematológica. En caso de duda repetir la PL en 12 h o instaurar tratamiento empírico.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



*Sepsis grave o shock séptico, GCS < 9 o deterioro clínico rápido; **Inmunodeprimido, historia de enfermedad del SNC, crisis comiciales de reciente aparición, papiledema, alteración del nivel de conciencia, déficit neurológico focal, sospecha de foco parameníngeo, fondo de ojo no concluyente.

ENCEFALITIS

DEFINICIÓN

A diferencia de las meningitis, en la encefalitis se produce afectación del parénquima cerebral, aunque en muchos casos hay una meningitis asociada y ocasionalmente de la médula espinal o de las raíces nerviosas (meningoencefalitis, encefalomielitis, encéfalo mielorradiculitis respectivamente).

ETIOLOGÍA

La lista de agentes causantes de encefalitis es muy extensa. Sin embargo, en más de la mitad de los casos no se encuentra el agente responsable. En los casos en los que se llega a un diagnóstico etiológico, el virus del herpes simple (VHS) es responsable en un 30-55% de los casos y los enterovirus en un 10-20%.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El paciente con encefalitis, con frecuencia presenta fiebre, confusión, trastornos conductuales y alteración del nivel de consciencia. También aparecen signos de irritación meníngea, crisis comiciales y déficits neurológicos focales.

DIAGNÓSTICO

Pruebas complementarias

En todos los pacientes con sospecha de encefalitis debería realizarse PL salvo que esté contraindicada, resonancia magnética nuclear (RMN) o TC y electroencefalograma (EEG). Se debe solicitar reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para virus herpes y enterovirus. La TC y la RMN son patológicos en más del 60% de los casos, aunque pueden ser normales en las fases iniciales de la enfermedad. La TC es útil para descartar lesiones ocupantes de espacio o abscesos cerebrales. La RMN es más sensible que la TC y siempre muestra alteraciones transcurridas 48 h desde el inicio de los síntomas, fundamentalmente en la región frontotemporal con habitualmente con componente hemorrágico. El EEG es anormal en un 75% de los pacientes. Es útil para evaluar actividad epiléptica y descartar el estatus no convulsivo. La encefalitis por VHS tiene un patrón típico (no patognomónico) de descargas epileptiformes periódicas lateralizadas (PLED) unilateral o bilateral.

Criterios diagnósticos

Las características del líquido cefalorraquídeo son pleocitosis linfocitaria (< 300 mononucleares) con glucorraquia normal e hiperproteinorraquia leve (40-100 mg/dl). La existencia de gran pleocitosis (1.000 cel/µl) o de predominio polimorfonuclear después de 48 h debe plantear la posibilidad de otros diagnósticos (infecciones no víricas o procesos inflamatorios).

TRATAMIENTO

Medidas generales: medidas de soporte hemodinámico y ventilatorio, tratamiento de la hipertensión intracraneal, control de la fiebre y pauta de anticomiciales si fuera

necesario. En las fases iniciales puede requerir ingreso en la unidad de Vigilancia Intensiva.

Tratamiento específico: el tratamiento empírico o si se confirma encefalitis por VHS de forma precoz aciclovir: 10 mg/kg/8 h durante un mínimo de 14 días (en niños 20 mg/kg/8 h durante 21 días). Se debe pautar diluido y en infusión lenta para evitar el daño tubular renal. En caso de encefalitis demostrada por CMV el tratamiento se realizará con ganciclovir (5 mg/kg/12 h) y foscarnet (60 mg/kg/8 h) durante 3 semanas. Si no puede descartarse una infección bacteriana se debe añadir ampicilina 2 g/4 h iv y doxiciclina 100 mg/12 h iv.

ABSCESO CEREBRAL

DEFINICIÓN

Es una infección supurada y focal dentro del parénquima encefálico, rodeada típicamente de una cápsula vascularizada.

ETIOLOGÍA

El absceso cerebral puede formarse por tres mecanismos: a) El más frecuente es la extensión desde un foco adyacente (sinusal, ótico, odontógeno). Habitualmente únicos y polimicrobianos. b) Diseminación hematógena (pulmonar, cardiaca). En este caso suelen ser múltiples, en la unión córtico-subcortical del territorio de la arteria cerebral media y monomicrobianos. c) En relación con traumatismo craneoencefálico (TCE) o un procedimiento neuroquirúrgico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma más frecuente es la cefalea, que aparece en más del 70% de los casos. Pueden presentar en más del 60% déficit neurológicos focales (hemiparesia, afasia o defectos campimétricos visuales), fiebre y crisis epilépticas (24-45%). Menos de la mitad presentan la tríada clásica de cefalea, fiebre y déficit neurológico focal.

DIAGNÓSTICO

La base del diagnóstico son los estudios de neuroimagen. La TC y la RMN con contraste son las técnicas más útiles, aunque en situaciones puntuales, los estudios tomográficos con marcadores radioactivos (PET y SPECT-Talio) pueden ayudar a diferenciar entre absceso y tumor. Los hemocultivos son positivos en un 10% de los casos. La PL tiene un bajo rendimiento diagnóstico y no está exenta de complicaciones, por lo que está en general contraindicada.

TRATAMIENTO

En todo absceso cerebral debe plantearse la punción-aspiración o la exéresis quirúrgica (multiloculados), especialmente en aquellos abscesos mayores de 3 cm o en los menores de 3 cm con gas en su interior, los de fosa posterior (riesgo de compresión

del tronco), adyacente a un ventrículo (riesgo de rotura), si origina hipertensión intracraneal o enclavamiento o no mejora con tratamiento médico.

El tratamiento médico empírico consiste en cefotaxima 200 mg/kg/día iv en 4-6 dosis, junto con metronidazol 30 mg/kg/día iv u oral en 2-3 dosis. En los abscesos criptogenéticos también habría que considerar asociar linezolid 600 mg/12 h iv u oral, activo frente a *S. aureus* resistente a meticilina. En los pacientes mayores de 50 años, inmunodeprimidos, diabéticos, con cirrosis hepática o tratamiento esteroideo prolongado, se añadirá ampicilina 2 g/4 h iv como tratamiento de la *Listeria*. En el absceso de origen pulmonar, en pacientes inmunodeprimidos (no VIH), considerar la adición de cotrimoxazol (10-20 mg/kg/día de trimetoprim en 2-3 dosis) para tratamiento de una posible infección por *Nocardia*.

En aquellos abscesos secundarios a Neurocirugía o TCE se debe pautar meropenem o ceftazidima 2 g/8 h iv junto con linezolid 600 mg/12 h iv o vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv. En el paciente con sida, si la serología a toxoplasma es positiva, iniciar tratamiento con sulfadiacina 4-6 g/día en 4 dosis oral con pirimetamina 25-75 mg/día oral y ácido folínico 15-50 mg/día.

La duración del tratamiento debe ser de 6-8 semanas con control periódico mediante neuroimagen si no hay drenaje o extirpación quirúrgica. Si existe edema cerebral importante o signos de enclavamiento se puede iniciar tratamiento con dexametasona 4 mg/6 h. Debe evitarse su uso indiscriminado y reducir la dosis y suspender lo antes posible. El tratamiento profiláctico de las convulsiones no está claramente establecido.

BIBLIOGRAFÍA

– Fernández Ruiz M, Morales Cartagena CA, Ceballos Rodríguez R. Infecciones del sistema nervioso central. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, Pérez Ordoño L, Vila Santos J. Editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital universitario 12 de Octubre, 7ª Edición, 2012. p. 551-567.
– Fernández Viladrich P, Cabellos Minués C, Navas E, et al. Infecciones del sistema nervioso central. En: En: Auxina Ruiz V, Moreno Guillén S, editores. Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica. Madrid: Editorial Panamericana. 2006:1343-54.
– García-Moncó J.C. Encefalitis agudas. Neurología. 2010;25(Supl 1):11-17.
– Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez J, et al. Guía de terapéutica antimicrobiana 2012. Barcelona: Ediciones Antares; 2014.
– Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, et al. The Management of Encephalitis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America Clin Infect Dis. 2008:47:303-327.

Capítulo 70

Endocarditis infecciosa y bacteriemia asociada a catéter

Antonio Lalueza Blanco, Ana Carlavilla Martínez

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

DEFINICIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es una infección microbiana endovascular cuya característica común es la invasión microbiana del endocardio valvular o mural.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

- **Sobre válvula nativa o infección tardía (> 12 meses) de una válvula protésica.** Las etiologías más frecuentes son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* del grupo *viridans*. Menos frecuentemente se debe a *Enterococcus*, *Streptococcus gallolyticus (*antes denominado *bovis), Staphylococcus coagulasa negativo* (SCN) y microorganismos del grupo HACEK.
- **Infección precoz (< 12 meses) de una válvula protésica o infección de un cable de marcapasos.** Las causas más frecuente son los SCN y *S. aureus.*
- **EI en UDVP (usuario de drogas por vía parenteral).** El microorganismo más frecuente es *S. aureus*. Otros menos frecuentes son *Streptococcus* del grupo *viridans* y del grupo betahemolítico, así como *Pseudomonas aeruginosa*.

Podrían distinguirse dos grupos más con importancia clínica: la **EI nosocomial,** que se considera aquella que sucede desde 72 horas hasta 6 meses después de un ingreso. Supone del 5 al 29% de las EI. La causa más frecuente es *S. aureus*, seguido de enterococos y de *S. epidermidis*. El otro grupo lo constituyen las **EI con hemocultivos negativos**, que representan el 10% de todas las EI, cuya causa más frecuente es el tratamiento antibiótico previo. Se incluirían, además, microorganismos del grupo HACEK, *Propinebacterium spp., Neisseria spp., Brucella, Abiotrophia spp.* o *Campylobacter spp*.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Según la localización de la lesión (cavidades izquierdas o derechas), la naturaleza de la válvula (nativa o protésica) y la agresividad del microorganismo (*S. aureus* u otro), la clínica será variable.

El intervalo entre el procedimiento invasivo con alto riesgo de bacteriemia y el desarrollo de los síntomas es corto (menos de 2 semanas en *Streptococcus spp*.) La **fiebre**, que rara vez supera los 40ºC, es la manifestación más frecuente y en ocasiones la única; aunque puede estar ausente en casos de insuficiencia cardiaca, insuficiencia

renal, enfermedad terminal, ancianos o tratamiento antibiótico y con algunos microorganismos poco agresivos (Abiotrophia). En la EI subaguda la fiebre se acompaña de otros síntomas inespecíficos como anorexia, pérdida de peso, astenia intensa, y sudoración nocturna. La presencia de **soplo** cardiaco, presente en el 85% de los casos, es un dato muy inespecífico. Cuando se sospecha una EI hay que buscar **signos periféricos** como petequias cutáneas o conjuntivales, hemorragias "en astilla" subungueales, manchas de Janeway en palmas y plantas (suelen durar días y se asocian más habitualmente a *S. aureus*), manchas de Roth en la retina, nódulos de Osler en los pulpejos de los dedos (en ocasiones al puncionarlos se puede cultivar el microorganismo responsable), acropaquias, esplenomegalia. También se puede producir la destrucción de las valvas o de las cuerdas tendinosas, presentando el paciente una insuficiencia cardiaca congestiva aguda. Ante cualquier cuadro de fiebre de causa no aclarada en un paciente con prótesis valvular se debe descartar siempre la EI. En los UDVP predomina la clínica producida por el embolismo pulmonar séptico (tos, expectoración, dolor pleurítico, hemoptisis y en la radiografía de tórax múltiples nódulos pulmonares, algunos de ellos cavitados).

DIAGNÓSTICO

Pruebas complementarias:

- **Analítica general:** incluyendo sedimento de orina.
- **Estudios microbiológicos:** basados en la extracción de **hemocultivos seriados** (mediante la extracción de 20 ml de sangre en cada hemocultivo). Se deben extraer 3 hemocultivos y antibiograma con determinación de la CMI (concentración mínima inhibitoria). No es necesario que la extracción coincida con el pico febril. Debe evitarse extraer los hemocultivos a través de un catéter venoso. Repetir los hemocultivos cada 48 horas hasta su negativización. Se realizará tinción de gram y cultivo del material obtenido de una metástasis séptica, de un émbolo o de una vegetación durante el acto quirúrgico.
- **Ecocardiograma:** debería realizarse de manera precoz siempre que esté disponible cuando el contexto clínico sea adecuado (probabilidad pretest adecuada). Está indicado realizar de entrada un ecocardiograma transtorácico (ETT), si bien debería priorizarse a la ecocardiografía transesofágica (ETE) si la posibilidad de que la calidad de la exploración por ETT sea mala, la probablilidad pretest es alta (prótesis valvular, etc.) o la ETT haya mostrado vegetaciones grandes, signos de insuficiencia valvular o de disfunción ventricular o afectación del anillo valvular.
- **Otros:** radiografía de tórax y electrocardiograma. Valorar prueba de imagen abdominal si se sospecha embolismo séptico renal o esplénico.

Criterios diagnósticos

Para el diagnóstico se utilizan los criterios modificados de Duke (Tabla 70.1). Puede realizarse el **diagnóstico definitivo** de EI si se cumplen dos criterios mayores, uno mayor y tres menores o los cinco menores. El **diagnóstico clínico posible** se realiza con un criterio mayor y uno menor o tres menores.

Tabla 70.1. Criterios modificados de Duke para el diagnóstico clínico de endocarditis infecciosa

CRITERIOS MAYORES

1. Hemocultivos positivos para EI:
   - 2 hemocultivos positivos con aislamiento de: *Streptococcus viridans, S. gallolyticus*, grupo HACEK*, *S. aureus* adquirido en la comunidad o *Enterococcus spp* en ausencia de foco primario.
   - Bacteriemia persistente: > 2 cultivos positivos separados por al menos 12 h o > 3 cultivos con al menos 1 h de diferencia o positividad del 70% de los hemocultivos (cuando se realizan al menos 4).
   - 1 hemocultivo positivo para *Coxiella burnetii* o Anticuerpo antifase-I IgG a título mayor de 1:800.
2. Evidencia de afectación endocárdica:
   - Ecocardiograma positivo:
     - Vegetación oscilante, absceso, perforación valvular, nueva dehiscencia de la válvula protésica.
   - Nueva regurgitación valvular.

CRITERIOS MENORES

1. Condición cardiaca predisponente: prolapso mitral, válvula aórtica bicúspide, enfermedad cardiaca congénita y reumática, UDVP.
2. Fiebre mayor o igual de 38ºC.
3. Fenómenos vasculares: émbolos arteriales mayores, émbolos sépticos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, lesiones de Janeway.
4. Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide.
5. Evidencia microbiológica: hemocultivos positivos no presentes en los criterios mayores (cuando la bacteriemia ni es por organismos típicos ni es persistente) o evidencia serológica de infección activa por determinados organismos (p. ej.: *Brucella spp*., *Chlamydia spp*., *Coxiella burnetii*, *Legionella spp*.).
6. Hallazgos ecocardiográficos compatibles con EI, pero que no cumplen los criterios mayores.

*Grupo HACEK *(Haemophilus spp., Actinobacilus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella rodens y Kingella spp.).*

TRATAMIENTO

Está indicado iniciar de inmediato siempre que se sospeche una EI aguda, o cuando en la EI subaguda o crónica se sospechen complicaciones cardiacas, afectación infecciosa a distancia o inestabilidad hemodinámica. Inicialmente se aplicará un tratamiento empírico (ver Algoritmo de Actuación). Una vez identificado el microorganismo y su suceptibilidad *in vitro* se debe instaurar el tratamiento antibiótico específico.

Tratamiento antibiótico empírico:

- **EI sobre válvula nativa y la infección tardía sobre válvula protésica:** ampicilina (2 g/4 h iv) con cloxacilina (2 g/4 h iv) y gentamicina (3 mg/kg/día iv). *Si existe riesgo de SAMR* (UDVP, infección relacionada con los cuidados sanitarios) *o de infección*

por SCN (válvula protésica) puede emplearse daptomicina (10 mg/kg/día iv) más cloxacilina (2 g/4 h iv). Si es *alérgico a penicilina,* daptomicina (6-10 mg/kg/día iv) asociada a fosfomicina (4 g/8 h iv) o gentamicina (3 mg/kg/día iv).

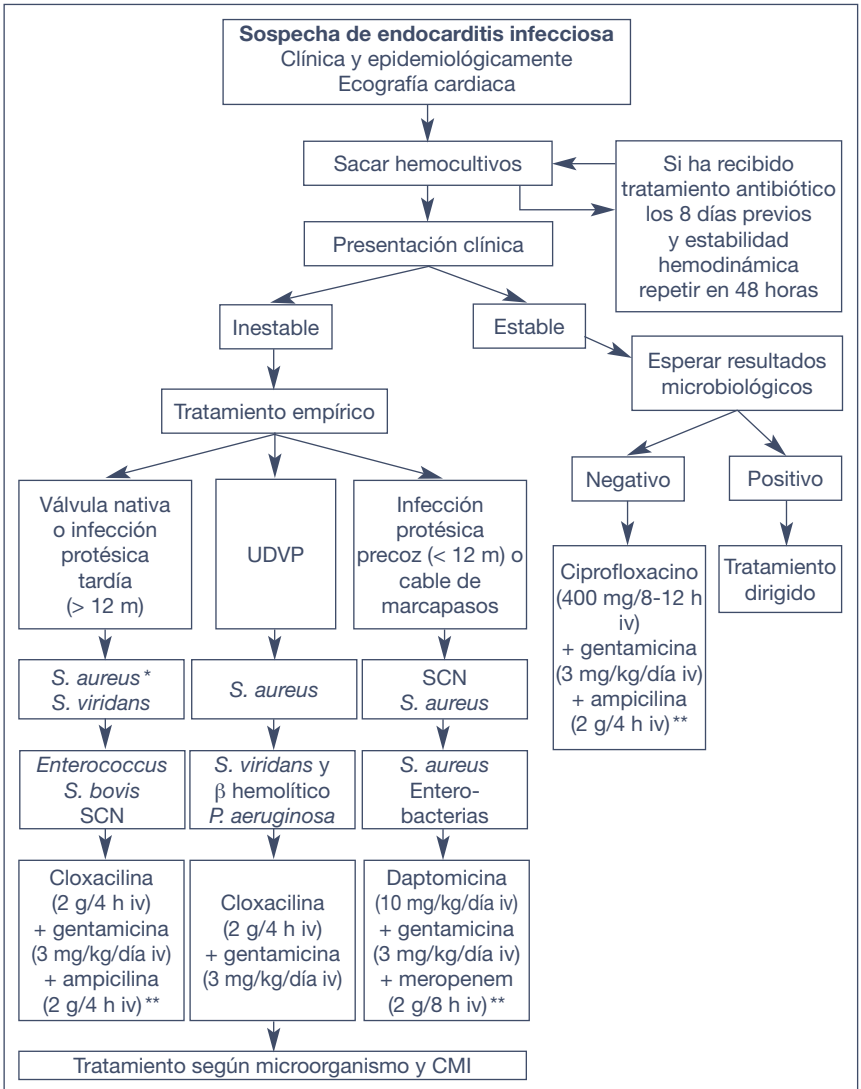
- **EI precoz sobre válvula protésica:** sustituir ampicilina por un betalactámico antipseudomónico (p.ej., meropenem a dosis de 2 g/8 h iv).

Otras medidas terapéuticas:

En la EI sobre válvula protésica se recomienda pasar de acenocumarol a **heparina sódica** en perfusión continua. Se recomienda suspender la administración de **ácido acetilsalicílico** si el paciente lo tomaba previamente.

Debería valorarse **cirugía** si: insuficiencia cardiaca por afectación valvular severa u obstrucción por vegetación de gran tamaño, o si existen dos o más embolias en arterias de mediano-gran calibre (con persistencia de ecográfica de la vegetación), EI sobre válvula protésica precoz o producida por *S. aureus,* o bien extensión al anillo valvular, o aquellas causadas por microorganismos de difícil tratamiento (BGN excepto HACEK, hongos, *Brucella*, *Coxiella*) o en aquellas situaciones en las que recidiva la EI (por *Enterococcus* resistente a los aminoglucósidos o EI sobre válvula protésica después de un tratamiento antibiótico correcto).

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



* El cuadro superior indica la etiología más frecuente y la parte inferior indica otras menos habituales. ** Para más detalles véase el texto. *** En aquellos con todos los resultados negativos o no significativos de infección activa, se recomienda administrar una pauta de cobertura eficaz para la endocarditis enterocócica, añadiendo un fármaco activo frente a *S. aureus*, como la cloxacilina, si la endocarditis es aguda o activo frente a bacilos gramnegativos del grupo HACEK, como la ciprofloxacino, si el cuadro clínico es subagudo.

BACTERIEMIA POR CATÉTER

DEFINICIÓN

Se define bacteriemia asociada a catéter (BAC) como el crecimiento del mismo microorganismo en cultivo semicuantitativo o cuantitativo del catéter y en hemocultivo (preferiblemente obtenido de venopunción directa), en un paciente con síntomas de bacteriemia y en ausencia de otro foco de infección.

ETIOLOGÍA

La etiología más frecuente son los SCN y *S. aureus*. Otras posibles etiologías, aunque mucho menos frecuentes son Enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus spp*, *Streptococcus* del grupo *viridans* y *Candida spp.*

DIAGNÓSTICO

Para su diagnóstico se deben obtener dos hemocultivos, uno con sangre obtenida por una punción de una vena periférica y otro con sangre obtenida a través del catéter (preferentemente de cada una de las luces). Obtención de gram y cultivo del exudado del punto de inserción del catéter.

Manejo del catéter: el **catéter venoso de inserción periférica** debe ser **retirado** siempre. El **catéter transitorio de inserción central** debe retirarse de inmediato en presencia de: a) sepsis grave, b) infección local en el punto de inserción, c) sospecha de complicaciones locales o a distancia, d) prótesis valvular o presencia de dispositivos intravasculares. En los demás casos puede mantenerse el catéter hasta confirmación microbiológica de la infección. El **catéter venoso central permanente** la decisión de su retirada ha de valorarse individualmente.

Si el catéter resulta imprescindible, la retirada del mismo supone una dificultad técnica compleja (catéteres tunelizado, implantados con reservorio subcutáneos, coagulopatía severa que imposibilita la colocación de otro nuevo catéter, etc.) y no presenta ninguna de las complicaciones anteriores, se puede intentar administrar un tratamiento antibiótico sistémico y sellar todas las luces del catéter durante, al menos, 12 horas diarias (Tabla 70.2). El sellado debe durar 14 días.

Tabla 70.2. Preparación del sellado de catéter

PREPARACIÓN DE LA SOLUCIÓN DE SELLADO DEL CATÉTER
– 50 ml suero fisiológico 0,9% +
– 500 mg antibiótico (vancomicina, amikacina, cefazolina, daptomicina)
RECOMENDACIONES DE ADMINISTRACIÓN Y CONSERVACIÓN
– Concentración del antibiótico: 10 mg/ml
– Se puede diluir con heparina sódica 1% (relación máxima 1:1)
– Catéter Hickman: 5 cc (tras utilización); catéter Port-a-cath: 10 cc (tras utilización)
– La solución debe conservarse en nevera, protegida con papel de aluminio, durante un máximo de una semana

TRATAMIENTO

El **tratamiento antimicrobiano empírico** recomendado en la actualidad es: vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv, daptomicina 6-10 mg/kg/día iv o linezolid 600 mg/12 h iv asociado a un betalactámico antipseudomónico. Si existen criterios de sepsis grave es preferible utilizar un carbapenem, valorando cobertura antifúngica con una equinocandina (si existen 2 o más de los siguientes criterios: ingreso en UCI más de 10 días, cirugía abdominal, pancreatitis grave, nutrición parenteral, insuficiencia renal que requiera técnica de diálisis, tratamiento antibiótico empírico previo o colonización por *Candida spp*. en ≥ 2 localizaciones).

BIBLIOGRAFÍA

– Endocarditis infecciosa. En: Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang W, López-Suñé E, Marco F (editores). Guía de terapéutica antimicrobiana (24ª edición). Barcelona. Editorial Antares, 2014. p. 490-6.
– Fernández Guerrero M, Alarcón A, Fortún J, Llinares P. V. Endocarditis e infecciones endovasculares. En: Aguado JM, Almirante B, Fortún J, editores. Protocolos clínicos SEIMC. 1-19.
– Ferrer C, Almirante B. Infecciones relacionadas con el uso de catéteres vasculares. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2014;32(2);115-24.
– Gould FK, Denning DW, Elliott T. Guidelines for the diagnosis and antibiotic treatment of endocarditis in adults: a report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. J Antimicrob Chemother. 2012;67:269-89.
– Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. 2009;30:2369-413.

Capítulo 71
Infección intraabdominal

Juan González del Castillo, Francisco Javier Martín Sánchez

DEFINCIÓN

Se considera como infección intraabdominal (IIA) a toda aquella que se localiza en el abdomen afectando a la pared de las vísceras huecas, o progresa más allá de sus límites alcanzando el compartimento peritoneal, como consecuencia de la contaminación bacteriana del peritoneo debida a perforación del tubo digestivo, obstrucción o inflamación de una víscera hueca.

Un reciente estudio epidemiológico desarrollado en 49 hospitales a nivel nacional establece este diagnóstico en el 4,2% de los pacientes que acuden a Urgencias por procesos infecciosos. Un número importante de pacientes con infección intraabdominal desarrollan estados avanzados de la infección y la mortalidad puede ser muy elevada, en función del sitio y la severidad de la infección, desde el 1,1% (apendicitis) al 21% (perforación colónica). El pronóstico va a depender de la gravedad de la infección, estado del paciente, su comorbilidad, los factores de riesgo para la selección de microorganismos resistentes, de la adecuación y precocidad del tratamiento antibiótico y del control apropiado del foco mediante cirugía.

ETIOLOGÍA

En la IIA comunitaria están implicados bacilos gramnegativos y anaerobios (Tabla 71.1). A pesar de la compleja microbiología intestinal, *Escherichia coli* entre los facultativos y *Bacteroides fragilis* entre los anaerobios, tienden a predominar. Los cocos grampositivos también son relevantes en la IIA, destacando los *Streptococcus spp, Staphylococcus spp* y en menor medida *Enterococcus spp*. Existe una cierta controversia sobre el significado clínico de los aislados de enterococos y *Pseudomonas* en las muestras de pacientes con una IIA adquirida fuera del hospital. Cuando se aíslan

Tabla 71.1. Patógenos responsables de IIA

PERITONITIS PRIMARIA	PERITONITIS SECUNDARIA		PERITONITIS TERCIARIA
	Comunitaria	Nosocomial	
E. coli	***E. coli***	*E. coli*	*SAMR*
S. pneumoniae	***Klebsiella spp***	***P. aeruginosa***	*SEMR*
Streptocicci spp	***B. fragilis***	***E. faecalis***	*C. albicans*
Klebsiella spp	***B. non-fragilis***	***E. faecium***	*E. faecalis*
S. aureus	*Peptostreptococcus*	*Klebsiella spp*	*E. faecium*
	S. viridans	*Serratia*	
	Enterococcus spp	***Acinetobacter***	
	Staphylococcus spp		

enterococos como parte de una infección polimicrobiana en un paciente inmunocompetente, su patogenicidad es cuestionable. Esta situación se puede dar en el 10-20% de las IIA de origen extrahospitalario. Aunque las *Pseudomonas* son en principio responsables de infecciones nosocomiales, están presentes en el 5-20% de las IIA de origen extrahospitalario. En ensayos clínicos no se ha evidenciado que los antibióticos con buena actividad antipseudomónica ofrezcan ventajas frente a antibióticos con actividad limitada frente a estas, no requiriéndose la administración de antipseudomónicos en IIA comunitaria.

En IIA postoperatoria (nosocomial), la flora puede ser más resistente, participando *Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter spp., Proteus spp., Staphylococcus aureus* meticilín resistente*, Enterococcus spp* y *Candida spp.*

CLASIFICACIÓN

- **Primaria:** infección difusa de la cavidad peritoneal, generalmente monomicrobiana, en la que no se ha documentado una alteración macroscópicamente visible de la integridad del tracto gastrointestinal. La forma más frecuente es la peritonitis espontánea asociada a enfermedad hepática avanzada (ascitis infectada), seguida de la infección en pacientes tratados con diálisis peritoneal.
- **Secundaria:** tiene su origen en la perforación o permeación microscópica de una víscera abdominal infectada o necrosada.
- **Terciaria:** se define como la IIA "postinfección" y suele afectar a pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos repetidos, ingresados en la UCI y en los que frecuentemente coexisten infecciones a distancia (infección respiratoria, sepsis por catéter y urinaria).
- **Abscesos intraabdominales:** la disposición y la dinámica de los fluidos del compartimento peritoneal persigue la eliminación y el acantonamiento de la infección peritoneal diseminada. La respuesta inflamatoria estimula la cascada de la coagulación y la formación de fibrina cuya misión es el secuestro y el acantonamiento bacteriano, además de limitar la contaminación bacteriana.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas incluyen fiebre (puede estar ausente en los pacientes ancianos o inmunodeprimidos), dolor abdominal localizado o generalizado, náuseas, vómitos o distensión abdominal. En la exploración puede observarse vientre en tabla, distendido e inmóvil, signo de la descompresión positivo (Blumberg) u otros signos como los de psoas, Murphy o Rovsing. Los ruidos hidroaéreos pueden estar disminuidos o ausentes. Deben evaluarse los signos de sepsis (hipotensión, taquicardia, taquipnea).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del foco infeccioso se establece mediante la anamnesis, las manifestaciones clínicas y las pruebas de laboratorio y de imagen. Debe practicarse un he-

mograma para ver la presencia de leucocitosis o leucopenia, neutrofilia o hemoconcetración. Debemos solicitar una bioquímica con función renal y hepática, amilasa y bilirrubina. La coagulación es precisa por si el paciente precisa intervención quirúgica y nos ofrece, junto con los D-dímeros, información de la presencia de sepsis grave. También pueden ser de utilidad la solicitud de biomarcadores como proteína C reactiva (PCR), procalcitonina y lactato. Una gasometría puede ser de utilidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda o isquemia mesentérica. El sedimento de orina puede ser de utilidad para el diagnóstico diferencial de pielonefritis o cólico nefrítico complicado. En peritonitis primaria se debe realizar análisis del líquido ascítico y en secundaria es útil para la exclusión precoz hemoperitoneo en traumatismo abdominal. Como pruebas de imagen pueden resultar de interés:

- **Radiografía de tórax postero-anterior y lateral** para descartar neumoperitoneo o absceso subfrénico (elevación del diafragma).
- **Radiografía simple de abdomen (en bipedestación, decúbito supino y lateral),** buscando presencia de aire libre bajo las cúpulas diafragmáticas (perforación), dilatación de asas de delgado (obstrucción); distensión de asas, niveles hidroaéreos, separación de asas por líquido peritoneal (íleo paralítico); "Thumbprinting" o huellas de dedos (isquemia intestinal); ausencia de línea del psoas (apendicitis); imagen en grano de café (vólvulo).
- **Ecografía abdominal.** Es sencilla de realizar, sin riesgos, barata, rápida, y permite su realización portátil en pacientes graves. Es útil para el diagnóstico de abscesos y colecciones líquidas, y puede ser de utilidad como guía para drenaje percutáneo de colecciones. Detecta líquido libre y permite evaluar la vía biliar.
- **Tomografía computerizada de abdomen.** Debe realizarse con contraste para optimizar su rendimiento. Tiene una sensibilidad y especificidad > 85-90%. Existen contraindicaciones relativas como son la insuficiencia renal y el íleo paralítico. Es de utilidad para el diagnóstico de colecciones, aire libre, obstrucción intestinal, isquemia intestinal (en estadios iniciales puede no ser diagnóstica), lesiones inflamatorias pancreáticas y aneurisma de aorta.

En la IIA comunitaria no hay beneficio clínico en la toma de cultivos ya que la flora habitualmente es sensible, y sólo es positivo en el 25-30% de los casos. El único beneficio atribuible es el epidemiológico para establecer patrones de sensibilidad a los microorganismos más frecuentemente involucrados. No deben solicitarse cultivos rutinarios de anaerobios, salvo para conocer patrones locales de susceptibilidad de *Bacteroides fragilis.* En IIA nosocomial, los hemocultivos no aportan datos adicionales, por lo que tampoco se recomiendan. Es mucho más rentable la solicitud de gram/cultivo de líquido o tejido, que puede servirnos como guía en el tratamiento a seguir.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe comprender los siguientes 5 puntos:

1 Dieta absoluta.

2. Soporte hemodinámico. Reposición hidroelectrolítica.

3. **Aspiración nasogástrica** si existe distensión abdominal o sospecha de obstrucción, en caso de obstrucción intestinal, vómitos incoercibles y distensión gástrica.
4. **Antibioterapia precoz** (< 1 hora). El inicio precoz de la antibioterapia en la infección grave mejora el pronóstico del los pacientes, ya que cada hora que se retrasa el tratamiento antibiótico se incrementa la mortalidad un 7,6%. En general, se recomienda comenzar el tratamiento en la primera hora desde el diagnóstico o sospecha de IIA. La terapia antibiótica empírica apropiada para IIA se asociada con una mortalidad hospitalaria sustancialmente baja.
5. **Cirugía.** Extirpación del órgano infectado (apéndice, vesícula), reparación o cierre de solución de continuidad de la víscera perforada, exéresis de tejido inflamado o necrótico, drenaje de colecciones purulentas y lavado peritoneal y retirada de catéter de diálisis peritoneal.

La selección del tratamiento antibiótico debe ser empírica y basada en patrones locales de sensibilidad. Para la selección del tratamiento antibiótico debemos valorar el origen de la infección (comunitaria frente a nosocomial), la gravedad de la infección (escala de APACHE > 15 o criterios de sepsis grave), los factores de riesgo de mala evolución (edad mayor de 65 años, inmunosupresión, malnutrición, diabetes, insuficiencia renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o cirrosis hepática), riesgo de infección por bacterias multirresistentes o si existe peritonitis fecaloidea o mal control del foco (ver Algoritmo de Actuación). Debemos considerar los factores de riesgo individuales para infección por microorganismos resistentes:

- **Factores de riesgo de infección por enterobacterias con betalactamasas de espectro extendido (BLEE).** Recientemente se ha documentado un incremento de enterobacterias con BLEE en infecciones de origen comunitario (mayor del 10%), por lo que es necesario identificar los pacientes con riesgo de infección de estas (Tabla 71.2). El factor de riesgo más importante es la utilización reciente de antibiótico.

Tabla 71.2. Factores de riesgo de infección por enterobacterias BLEE

Ámbito asistencial	Estancia hospitalaria (> 15 días) Procedencia de centro sociosanitario
Comorbilidad asociada	IRC o trasplante renal Enf. hepática avanzada Diabetes mellitus ITU recurrente Obstrucción biliar Corticoides previos
Procedimientos invasivos	SNG Endoscopia terapéutica
Tratamiento antibiótico previo (últimos 3 meses)	Cefalosporinas 3ª gen Aminoglucósidos Quinolonas Carbapenémicos Betalactámicos + inh. betalactamasas

- **Factores de riesgo de infección por *Pseudomonas aeruginosa*:** infección nosocomial, antibioticoterapia previa, neutropenia, foco biliopancreático con antecedente de ERCP/drenaje biliar o shock séptico. En estos casos es preciso añadir fármaco antipseudomónico (piperacilina/tazobactam, imipenem, meropenem, amikacina, ceftazidima, cefepima).
- **Factores de riesgo de infección por *Cándida spp.:*** si el riesgo es ≥ 3 puntos (cirugía previa 1 punto, nutrición parenteral 1 punto, colonización multifocal 1 punto y sepsis grave 2 puntos), se trata de una IIA postoperatoria de foco gastroduodenal o se observa presencia de levaduras en la tinción de gram, se debe añadir antifúngico. Para la cobertura se recomienda empíricamente fluconazol, limitándose el uso de caspofungina o anidulafungina a los casos con sepsis grave o shock séptico o si ha existido tratamiento previo con un azol.
- **Factores de riesgo de infección por *Enterococcus spp*.:** inmunosuprimidos, receptores de trasplante de órgano sólido, rescate de IIA (sobre todo si ha recibido tratamiento con cefalosporinas), pacientes con valvulopatía u otro factor de riesgo de endocarditis, IIA grave de origen colónico o postoperatoria.

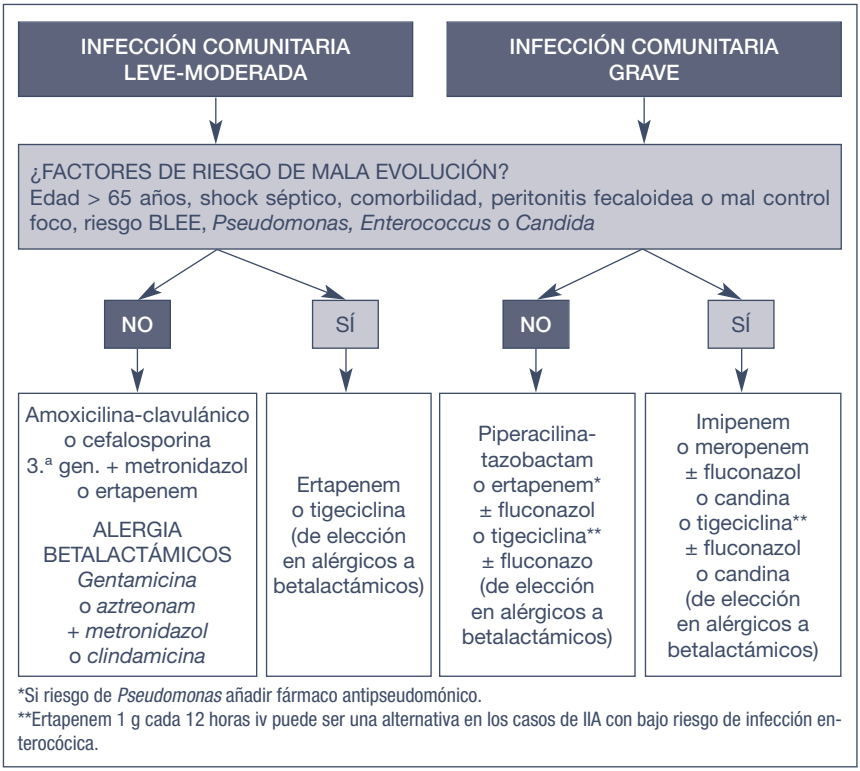
La duración del tratamiento antibiótico ha venido determinado clásicamente por los siguientes criterios: normalización de leucocitos, apirexia y reinstauración de la funcionalidad intestinal. Estos criterios presentan un valor predictivo negativo limitado y pueden favorecer la selección de resistencias. Puede ser de utilidad para guiar la suspensión el uso de marcadores biológicos de respuesta inflamatoria. Se puede realizar tratamiento antibiótico en un ciclo corto en los siguientes supuestos:

– En infección comunitaria leve-moderada, en inmunocompetente, sin otros factores de mala evolución y un correcto control del foco: 3 días.
– En infección comunitaria grave, sin shock séptico, con buen control del foco, recuperación del funcionalismo intestinal y disminución de PCR ≥ 50% respecto al día de control del foco: 5 días.

DESTINO DEL PACIENTE

Las patologías que requieran tratamiento quirúrgico urgente deberán ingresar en el hospital (apendicitis, abscesos, colecistitis, perforación o necrosis de víscera hueca). El paciente con peritonitis primaria, secundaria y terciaria debe ingresar en el hospital para la administración de tratamiento antibiótico adecuado y si procede cirugía. En IIA leves o moderadas que no requieren intervención quirúrgica una alternativa a la hospitalización convencional podría ser el ingreso en la unidad de Corta Estancia con paso posterior, tras estabilización clínica y prueba de tolerancia oral, a hospitalización a domicilio, donde existen estudios que muestran sus ventajas en costes sin riesgo de una peor evolución para el paciente. El criterio de ingreso en UCI viene definido por la situación de gravedad del paciente.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



*Si riesgo de *Pseudomonas* añadir fármaco antipseudomónico.
**Ertapenem 1 g cada 12 horas iv puede ser una alternativa en los casos de IIA con bajo riesgo de infección enterocócica.

BIBLIOGRAFÍA

- Canton R, Loza E, Aznar J, Calvo J, Cercenado E, Cisterna R, et al. Sensibilidad de microorganismos gramnegativos de infecciones intraabdominales y evolución de los aislados con β-lactamasas de espectro extendido en el estudio SMART en España (2002-2010). Rev Esp Quimioter. 2011;24:223-232.
- Guirao X, Arias J, Badía JM, García-Rodríguez JA, Mensa J, Álvarez-Lerma F, et al. Recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal. Rev Esp Quimioter. 2009;22:151-172.
- Martínez Ortiz de Zárate M, González Del Castillo J, Julián Jiménez A, Piñera Salmerón P, Llopis Roca F, Guardiola Tey JM, et al. Estudio INFURG-SEMES: epidemiología de las infecciones atendidas en los servicios de urgencias hospitalarios y evolución durante la última década. Emergencias. 2013;25:368-78.

Capítulo 72

Infección de piel y partes blandas. Herida quirúrgica

Ferrán Llopis Roca

DEFINICIÓN

Las infecciones de piel y partes blandas son aquellas que afectan a piel y anejos cutáneos, tejido celular subcutáneo, fascias y músculos esqueléticos. Motivo frecuente de consulta, el espectro de gravedad varía desde cuadros leves o banales a muy graves y, en ocasiones, pueden ser letales (infecciones necrosantes).

Impétigo: infección superficial de la epidermis, altamente contagiosa, cursa con vesículas que evolucionan a pústulas y posteriormente a costras típicas que no dejan cicatriz.

Erisipela: infección superficial de la piel con compromiso linfático que cursa con una placa delimitada, eritematosa y dolorosa.

Celulitis: infección que puede afectar cualquier parte de la superficie cutánea. La inflamación de la piel se extiende en profundidad hasta la grasa del tejido celular subcutáneo. Suele producirse a partir de pequeños traumatismos o lesiones previas.

Infección de herida quirúrgica (IHQ): se produce en la herida de una incisión quirúrgica. Depende del tipo de procedimiento quirúrgico realizado y de la localización anatómica (infección superficial, profunda y de órgano o espacio). El grado de contaminación bacteriana de los márgenes de la herida condiciona el riesgo de sufrir una IHQ, y la cirugía se clasifica, acorde a ello, en limpia, limpia-contaminada, contaminada y sucia.

Infección del pie diabético: presencia de ulceración, infección y/o destrucción de tejidos profundos asociada a alteraciones neurológicas y a enfermedad vascular periférica en los miembros inferiores, que se presenta en enfermos con diabetes mellitus.

Infecciones complicadas o necrosantes: infecciones profundas de la piel que progresan muy rápidamente y afectan al tejido subcutáneo y fascia superficial sin rebasarla (fascitis) o progresan hasta nivel de tejido muscular (miositis). Cuando la histología objetiva necrosis las denominamos infecciones necrosantes.

ETIOLOGÍA

Impétigo: *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.

Erisipela: generalmente causada por *Streptococcus pyogenes* (estreptococo beta hemolítico del grupo A).

Celulitis: *S. aureus* y *S. pyogenes*. A menudo polimicrobiana, otros gérmenes menos implicados son bacilos gramnegativos, anaerobios (*Bacteroides* y *Clostridium*), es-

treptococos B, C, G y D (enfermedades crónicas), *H. influenzae* B (< 5 años), *Pseudomonas aeruginosa*, *Pasteurella multocida* (mordedura animal), *Aeromonas hydrophila* o *Vibrios* (heridas en contacto con agua dulce o marina respectivamente).

Infección de herida quirúrgica: diferente etiología atendiendo al tipo de cirugía:

- *Cirugía limpia:* monomicrobiana, predominio de cocos grampositivos (*Staphylococcus*).
- *Cirugía limpia-contaminada, contaminada y sucia* (cirugía gastroduodenal, intestino delgado y colon): generalmente polimicrobiana (bacilos gramnegativos, sobre todo *E. coli, Enterococcus spp.* y anaerobios estrictos como *Bacteroides fragilis*).

Pie diabético: diferente etiología según la duración o gravedad de la infección:

Según la **duración** de la infección:

- Infecciones agudas (sin tratamiento antibiótico previo): monomicrobianas por cocos grampositivos aerobios (80-90%) (*S. aureus* y *Streptococcus* beta-hemolítico).
- Infecciones crónicas o de heridas profundas: polimicrobianas (90%). Añadimos a los previos, gramnegativos (enterobacterias: *Proteus spp*., *E. coli*, *P. aeruginosa*) y anaerobios (*Peptostreptococcus spp*., *Bacteroides spp*., *Prevotella spp*.).

Según la **gravedad** de la infección:

- Leve (no complicada): cocos grampositivos aerobios (80-90%), bacilos gramnegativos aerobios (10-20%), anaerobios (< 1%).
- Moderada-grave (complicada): polimicrobianas (99%): aerobios 66% (2/3 bacterias grampositivas; 1/3 gramnegativas); anaerobios 33%.

Infecciones complicadas o necrosantes:

- *Fascitis necrosante: Tipo 1:* polimicrobiana con anaerobios (*Bacteroides, Peptoestreptococcus*) y aerobios facultativos (cocos grampositivos y enterobacterias). *Tipo 2:* monomicrobiana por *S. pyogenes* (ocasionalmente *S. aureus*).
- *Miositis piogéna primaria (tropical): S. aureus*. *Mionecrosis o gangrena gaseosa* (infección muscular más frecuente en nuestro medio): *Clostridium spp*. *Postraumática* (rara), *postoperatoria tras cirugía abdominal o vascular, y espontánea* (pacientes con patología colónica): *C. septicum*.

CLASIFICACIÓN

Se han propuesto diferentes clasificaciones atendiendo al origen, gravedad, localización anatómica o existencia de complicaciones. Desde un punto de vista clínico y pronóstico las clasificamos en:

- **Primarias:** a) Sin necrosis: impétigo, erisipela, celulitis y piomiositis. b) Con necrosis: celulitis necrosante, fascitis necrosantes y mionecrosis.
- **Secundarias a lesiones previas:** a) Mordeduras. b) Infección de herida quirúrgica. c) Infección del pie diabético. d) Infección de úlceras por presión.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Impétigo: localizado en cara y miembros inferiores, cursa con la rotura de una vesícula sobre piel sana, que deja una erosión superficial cubierta por costras de color miel y

cura sin dejar cicatriz. El impétigo bulloso cursa con grandes ampollas, en menor número, que pueden persistir durante varios días.

Erisipela: localizada en miembros inferiores (80%) y menos en cara, cursa con placa delimitada, sobreelevada, eritematosa, edematosa y dolorosa con aspecto de "piel de naranja". Suele asociarse fiebre y mal estado general.

Celulitis: es típica la lesión eritematosa (rosada o rojiza) y la presencia de dolor, calor y, a menudo, fiebre. La localización más habitual son las extremidades inferiores (puede presentarse en cualquier parte del cuerpo). Los bordes de la lesión no suelen estar sobreelevados ni bien definidos y a veces puede aparecer flictenas, necrosis parcheada, supuración o sobreinfección.

Infecciones necrosantes: las manifestaciones clínicas suelen ser escasas o nulas, por lo que hay que tener un alto índice de sospecha. Los signos de alarma, que suelen aparecer de forma tardía, son: dolor desproporcionado con pocos signos locales, mala respuesta antibiótica inicial y progresión de la lesión, consistencia leñosa del tejido celular subcutáneo, crepitación, secreción acuosa maloliente, ampollas cutáneas y cambio de coloración de la piel, anestesia cutánea (destrucción de nervios sensitivos superficiales), signos de toxicidad sistémica, sepsis grave o shock y deterioro del nivel de consciencia.

DIAGNÓSTICO

Criterios de diagnóstico

Las claves en el diagnóstico de las infecciones de piel y partes blandas son determinar si existe necrosis, cuál es la profundidad de la lesión (estructuras involucradas: piel, tejido celular subcutáneo, fascia profunda o músculo), el grado de afectación sistémica y los factores de riesgo de mala evolución. El diagnóstico suele ser clínico mediante la visualización de las lesiones previamente descritas. En el caso de la celulitis es útil marcar los bordes de la placa para evaluar si progresa. Otras veces la expresividad es escasa o nula como en las fascitis necrosantes. Sospecharemos IHQ ante los siguientes hallazgos clínicos: fiebre postoperatoria, signos inflamatorios locales o supuración espontánea, y en la exploración de la herida (apertura o expresión).

Pruebas complementarias

- Analítica básica: hemograma y bioquímica con ionograma y función renal.
- Hemocultivos si existe fiebre o signos de afectación sistémica.
- Frotis del exudado o punción-aspiración (PAAF) de la lesión con tinción de gram y cultivo: el diagnóstico microbiológico, en ausencia de tratamiento antibiótico previo, es positivo en un 20%. En la sospecha de IHQ es útil la realización de una PAAF.

En los pacientes diabéticos, inmunodeprimidos o con procesos inflamatorios crónicos la rentabilidad de la toma de hemocultivos o la PAAF de la zona de máxima inflamación es mayor. En ellos está especialmente indicada la búsqueda del agente causal por su potencial gravedad, presencia de microorganismos no habituales o resistencias a antibióticos de uso habitual.

- Técnicas de imagen específicas: indicadas en la detección de complicaciones locales y en el diagnóstico de aquellas infecciones complicadas o necrosantes que puedan requerir un tratamiento quirúrgico precoz. Sin embargo, la práctica de una técnica complementaria no debe demorar la exploración quirúrgica en caso de infección necrosante. Entre las exploraciones destacamos: radiografía simple, gammagrafía ósea, ecografía (fácilmente accesible, detecta complicaciones locales y guía punciones o drenajes de las mismas), TAC o resonancia magnética nuclear con gadolinio (técnica más sensible para detectar infecciones complicadas).

TRATAMIENTO

Medidas generales

Analgesia para el correcto control del dolor. Son útiles las compresas frías y la elevación del miembro afectado. Valorar profilaxis antitetánica ante toda herida y profilaxis con heparina de bajo peso molecular (según guía Pretemed).

Tratamiento específico

- **Tratamiento antibiótico:** indicado en todas las infecciones de piel y partes blandas. Se administrará tratamiento oral en cuadros leves o infecciones limitadas en personas sanas. En pacientes ambulatorios se puede administrar una primera dosis parenteral con control a las 24-48 h. La duración del tratamiento antibiótico suele ser 7-10 días y deberá prolongarse hasta tres días después de la desaparición de la inflamación.

  El resto de casos se beneficiarán de un tratamiento parenteral (Tabla 72.1). En el tratamiento de la IHQ, además del procedimiento quirúrgico, deberemos asociar antibioticoterapia empírica y el espectro dependerá del tipo de cirugía y del cuadro sistémico asociado.

  En las infecciones del pie diabético se aconsejan antibióticos bactericidas a dosis elevadas y durante más tiempo. La gravedad de la infección condiciona la selección del tratamiento antimicrobiano empírico y la vía de administración: las infecciones superficiales y leves pueden tratarse ambulatoriamente y en las moderadas-graves está indicado tratamiento intravenoso y de amplio espectro 2-4 semanas (Tabla 72.2).
- **Tratamiento quirúrgico:** si existe infección supurada o colección de pus debe valorarse cirugía para su desbridamiento y drenaje quirúrgico del tejido desvitalizado. Ante la sospecha de una infección necrosante de partes blandas se debe proceder a una exploración quirúrgica urgente, ya que esta es la maniobra diagnóstica y terapéutica más eficaz.

DESTINO DEL PACIENTE

- Enfermos sin factores de riesgo y con cuadros leves: tratamiento ambulatorio (valorar administrar una primera dosis intravenosa en el servicio de Urgencias).
- Enfermos con factores de riesgo o infecciones de repetición: antibioticoterapia intravenosa. Requieren ingreso en una unidad de Corta Estancia u hospitalización convencional (dependiendo de la extensión y gravedad del cuadro).

Tabla 72.1. Tratamiento antibiótico empírico en las infecciones de piel y partes blandas

TIPO DE INFECCIÓN	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	COMENTARIOS
Paciente no diabético y sin factores de riesgo	– Ambulatorio: Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h vo **o** moxifloxacino 400 mg/día vo **o** clindamicina 300 mg/8 h vo – Hospitalizados: Amoxicilina-clavulánico 1-2/0,2 g/6-8 h iv **o** clindamicina 600 mg/8 h iv	En áreas con prevalencia de SARM > 10% de los aislados de *S. aureus*, valorar linezolid 600 mg/12 h vo o daptomicina 6 mg/kg/día iv
Paciente diabético o con factores de riesgo (anciano encamado, edema crónico, cirrosis hepática o inmunodepresión)	Cefalosporina 3ª generación (cefotaxima 1-2 g/8 h iv o ceftriaxona 1-2 g/día iv) + tratamiento antiestafilocócico (cloxacilina 2 g/4 h iv, linezolid 600 mg/12 h vo o iv o daptomicina 6 mg/kg/día iv)	En heridas en contacto con agua valorar cefalosporinas de 3ª o 4ª generación, carbapenémicos o quinolonas (doxiciclina 100 mg/12 h iv si exposición a agua de mar)
Herida por mordedura	– Amoxicilina-clavulánico 1-2/0,2 g/6-8 h iv **o** ertapenem 1-2 g/día iv **o** moxifloxacino 400 mg/día vo **o** cefalosporina 3 gen + clindamicina 600 mg/8 h iv	
Herida por punción en la planta del pie	– Ciprofloxacino 750 mg/12 h vo – Tratamiento parenteral anti-*Pseudomonas*: ceftazidima 2 g/8 h iv **o** meropenem 1 g/6 h iv asociados a amikacina (15 mg/kg/día iv) o tobramicina (5 mg/kg/día iv)	Ciprofloxacino vo es eficaz si se realiza previamente un buen desbridamiento quirúrgico
Infección de herida quirúrgica	– Cirugía limpia: cloxacilina, cefazolina, clindamicina. Si riesgo colonización por SARM o criterios de sepsis grave: linezolid/glucopéptido – Cirugía limpia-contaminada, contaminada o sucia: Piperacilina-tazobactam **o** imipenem, meropenem, ertapenem **o** cefalosporina 3ª-4ª gen + metronidazol ± linezolid/glucopéptido*	Riesgo colonización SARM: antibioticoterapia reciente, ingreso en centros con alta prevalencia (> 15%) o infección reciente por SARM
Infecciones necrosantes	Piperacilina-tazobactam 4-0,5 g/6 h iv **o** meropenem 1 g/6 h iv o 2 g/8 h iv asociados a linezolid 600 mg/12 h iv **o** clindamicina 600 mg/6-8 h iv **o** daptomicina 6-8 mg/kg/día iv	Si alergia a betalactámicos: tigeciclina 100 mg iv seguido de 50-100 mg/12 h iv
Gangrena clostridiana	Penicilina + clindamicina 600-900 mg/8 h iv	Si alergia a betalactámicos: clindamicina

vo: vía oral; iv: vía intravenosa; SARM: S. *aureus* resistente a meticilina; *riesgo de colonización por SARM.

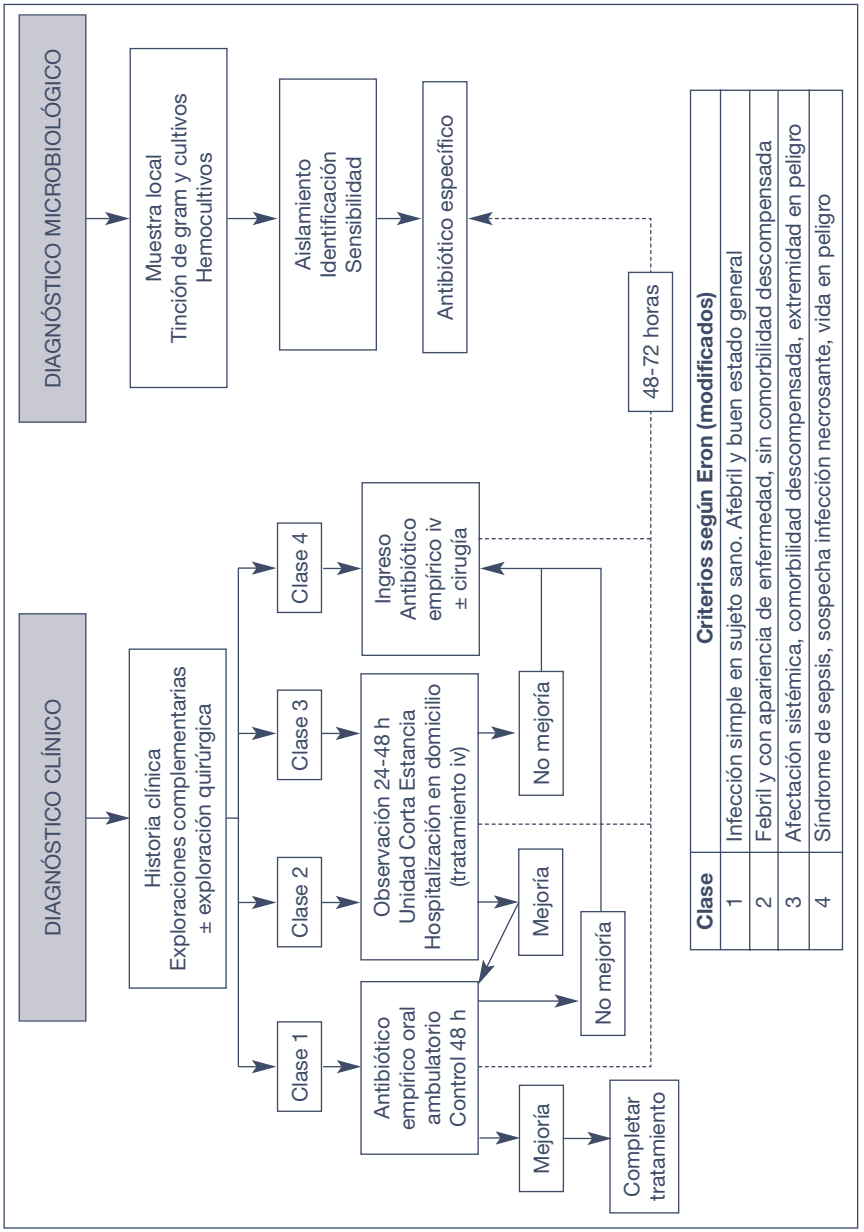
Tabla 72.2. Tratamiento antibiótico empírico de las infecciones del pie diabético

INFECCIÓN	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	TRATAMIENTO ALTERNATIVO
Leve Leve o moderada	Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h vo	Levofloxacino 500 mg/24 h o moxifloxacino 400 mg/24 h vo **o** clindamicina 300 mg/8 h vo **o** cotrimoxazol 160/800 mg/8-12 h vo **o** linezolid 600 mg/12 h vo
Moderada o grave	Ertapenem 1 g/24 h iv **±** daptomicina 8-10 mg/kg iv **o** linezolid 600 mg/12 h iv **o** glucopéptido* iv	Amoxicilina-clavulánico 2/0,2 mg/6-8 h iv **o** cefalosporina 3ª gen iv **+** metronidazol 500 mg/8 h iv **o** fluoroquinolona** iv + metronidazol 500 mg/8 h iv **o** piperacilina-tazobactam*** 4/0,5 mg/6-8 h iv **o** imipenem o meropenem*** iv **±** daptomicina 8-10 mg/kg iv **o** linezolid 600 mg/12 h iv **o** glucopéptido* iv
Grave	Imipenem o meropenem 0,5-1 g/6-8 h iv **o** piperacilina-tazobactam 4/0,5 mg/6-8 h iv **+** daptomicina 8-10 mg/kg iv **o** linezolid 600 mg/12 h iv **o** glucopéptido* iv	Tigeciclina 50 mg/12 h iv **±** fluoroquinolona** iv **o** amikacina 15-20 mg/kg/24 h iv

vo: vía oral; iv: vía intravenosa; *Sospecha de SARM (*S. aureus* resistente a meticilina); **Ciprofloxacino (400 mg/8-12 h) o levofloxacino (500 mg/24 h); ***Sospecha de *P. aeruginosa*.

- Enfermos con cuadros graves (síndrome de shock tóxico o que se presentan con shock): valorar ingreso en una unidad de Críticos.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



Clase	Criterios según Eron (modificados)
1	Infección simple en sujeto sano. Afebril y buen estado general
2	Febril y con apariencia de enfermedad, sin comorbilidad descompensada
3	Afectación sistémica, comorbilidad descompensada, extremidad en peligro
4	Síndrome de sepsis, sospecha infección necrosante, vida en peligro

BIBLIOGRAFÍA

– Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético. Rev Esp Quimioter. 2011;24(4):233-62.
– Guía de tratamiento de las infecciones de piel y tejidos blandos. Rev Esp Quimioterap. 2006;19:378-94.
– Ki V, Rotstein C. Bacterial skin and soft tissue infections in adults: A review of their epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and site of care. Can J Infect Dis Med Microbiol. 2008;19(2):173-84.
– Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E. Guía de terapéutica antimicrobiana 2013. Barcelona. Ediciones Antares; 2013.
– Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections. Clin Infect Dis. 2005;41:1373-406.

Capítulo 73

Infecciones del tracto urinario

Jesús Garrido Dorronsoro, José Luis Fraile González

DEFINICIÓN

Infección del tracto urinario (ITU) no complicada: ITU que se da en pacientes sin anomalías estructurales ni funcionales de la vía urinaria, y sin historia de instrumentalización o infección en las semanas anteriores. Generalmente incluye las cistitis y las pielonefritis no complicadas en mujeres jóvenes, no gestantes, y sin patología previa.
ITU complicada: ITU asociada a alguna condición que aumente el riesgo de complicación o fracaso terapéutico. Generalmente se habla de ITU complicada si se da alguna de las siguientes condiciones: alteración funcional o anatómica, sondaje vesical o instrumentalización reciente de la vía urinaria, uso reciente de antibióticos, adquisición nosocomial, inmunodepresión, embarazo o paciente varón *(aunque habitualmente se considera toda infección urinaria en el varón como complicada, es posible encontrar ITU no complicadas en varones jóvenes).*
Infección urinaria recurrente (IUR): tres episodios de infección urinaria en los últimos 12 meses o 2 episodios en los últimos 6 meses. Puede tratarse de recidivas o de reinfecciones, se habla de recidiva cuando el patógeno responsable es el mismo que persiste. En cambio, hablamos de reinfección cuando el responsable es un patógeno distinto (o el mismo que permanece en una localización diferente al tracto urinario).

ETIOLOGÍA

En las ITU no complicadas ***E. coli* es el germen más frecuente** (75-95%), seguido de *Staphylococcus saprophyticus* (5-15%). *Klebsiella, Proteus, Citrobacter y Enterococcus* que constituyen el 5%-15% restante.
En el caso de las ITU complicadas, ***E. coli* sigue siendo el patógeno más habitual** (40%-50%), pero aumenta la importancia de otros microorganismos como *Proteus* (litiasis renal), *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Enterococcus*, *S. aureus* (bacteriemia de otro origen) y *Candida*.
En las orquiepididimitis la etiología es similar excepto en varones jóvenes sexualmente activos, donde los patógenos más habituales son *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* (asociándose en ocasiones uretritis). La afectación aislada del testículo (orquitis) en pacientes pre-púberes suele ser de origen vírico (virus de la parotiditis).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cistitis: disuria, poliaquiuria, tenesmo y urgencia miccional. La hematuria y el dolor en hipogastrio son frecuentes. Es rara la aparición de fiebre.
Pielonefritis aguda (PNA): fiebre alta, escalofríos, náuseas, vómitos y dolor lumbar (el 25% de los casos bilateral), no siempre están presentes los síntomas de ITU baja. En un 20-30% de los casos se acompaña de bacteriemia.

Prostatitis aguda bacteriana: inicio agudo, fiebre alta con escalofríos y mal estado general. Los pacientes pueden presentar dolor en región perineal y síntomas tanto irritativos (disuria, poliaquiuria y tenesmo) como obstructivos (dificultad para iniciar la micción, chorro intermitente, goteo post-miccional).
Orquiepididimitis: fiebre, dolor testicular unilateral de comienzo agudo, escroto inflamado y edematoso, con dolor a la palpación.
ITU en paciente sondado: la mayoría de estos pacientes son ancianos o con problemas neurológicos. La fiebre sin foco es el signo más común, además de síndrome confusional, deterioro del estado neurológico basal o incluso únicamente descompensación glucémica.

DIAGNÓSTICO

Cistitis: clínica compatible y tira de orina positiva son suficientes para llegar al diagnóstico.
PNA: exploración física típica (puño percusión renal) y presencia de piuria en sedimento de orina. Habitualmente leucocitosis con neutrofilia y elevación PCR/VSG.
Prostatitis aguda bacteriana: habitualmente presenta piuria, leucocitosis con neutrofilia y elevación PCR/VSG. Se debe realizar un tacto rectal de forma suave, evitando el masaje prostático vigoroso que aumente el riego de bacteriemia y provoque más dolor. A la palpación la próstata está aumentada de tamaño, edematosa y dolorosa.
Orquiepididimitis: habitualmente es suficiente con la clínica para llegar al diagnóstico. Es habitual encontrar piuria y elevación de reactantes de fase aguda.
Puede ser necesaria la realización de ecografía-Doppler para descartar una torsión testicular.
ITU en paciente sondado: no existe un consenso sobre los criterios clínicos para establecer el diagnóstico de ITU sintomática en estos pacientes. En una revisión reciente, el criterio más utilizado fue tan inespecífico como *"presencia en el urocultivo de más de 10^4 UFC/ml asociado a signos y síntomas sistémicos"*. Otro consenso más clínico establecía que se tenían que cumplir 2 de estos 4 criterios clínicos: fiebre, dolor en flanco, cambios en el aspecto de la orina o deterioro del estado mental o funcional.
Pruebas complementarias:

- **Tira reactiva (*dipstick*):** método de *screening* rápido y de similar eficacia a microscopia urinaria. Los test de mayor interés de las tiras son la esterasa leucocitaria (medida indirecta de la piuria) y los nitritos (medida indirecta de la bacteriuria). La esterasa leucocitaria presenta una especificidad entre 60 a 95% y una sensibilidad de 68 a 98% para detectar uropatógenos en una concentración equivalente a $\geq 10^5$ UFC/ml en orina. La presencia de nitritos tiene una alta especificidad (> 90%) pero baja sensibilidad (40-70%) para la detección de enterobacterias, otros patógenos como *Proteus* o *Enterococcus* no producen nitritos. Cuando los dos test son positivos se alcanza una especificidad > 98%.
- **Sistemático y sedimento de orina:**
  – Piuria: presencia de leucocitos en orina en concentración de > 5 leucocitos en

orina centrifugada que se correlaciona con una concentración de bacterias de > 10^5 UFC/ml. Cuando se detecte un caso de piuria estéril (urocultivo negativo de repetición) y no sea por un falso positivo, se debe plantear la presencia de infección por *Mycobacterium tuberculosis*, *Chlamydia* o *Ureaplasma urealyticum*.

- Bacteriuria: presencia de bacterias en orina que no implica infección urinaria. Puede deberse a contaminación si no hay piuria.
- Hematuria: es habitual en las ITU, no aparece en las uretritis ni en las vaginitis. Si persiste tras tratamiento eficaz valorar otro diagnóstico.
- PH urinario: un pH alcalino puede indicar la presencia de gérmenes como *Proteus*.
- Cilindros leucocitarios son patognomónicos de inflamación del parénquima renal (pero no es exclusivo de infección renal).

- **Urocultivo:** se considera positivo si el recuento es $\geq 10^5$ UFC/ml , si es > 10^2 UFC/ml obtenido por cateterización o cualquier recuento si es extraído por punción suprapúbica.
  No es imprescindible para el diagnóstico de ITU no complicada. Sin embargo, siempre tiene que ser recogido en caso de ITU complicada, especialmente útil en caso de recidiva y para guiar tratamiento antibiótico.
- **Radiografía de abdomen:** conveniente realizarlo en caso de sospecha de litiasis asociada a la infección o en pacientes diabéticos con sospecha de pielonefritis enfisematosa (presencia gas en silueta renal).
- **Ecografía urológica/escrotal:** indicada de manera urgente en las pielonefritis si hay sepsis grave/shock, insuficiencia renal aguda, hematuria, litiasis, sospecha de masa renal o no respuesta tras 72 horas de tratamiento. En las prostatitis y en la orquiepididimitis indicada para descartar abscesos cuando presentan evolución clínica desfavorable.

TRATAMIENTO

Medidas generales

Los antibióticos utilizados empíricamente deben ser activos frente a más del 95% de las cepas de *E. coli*, por eso la elección de los antibióticos debe estar basada en datos de resistencia/susceptibilidad local. En España, es poco recomendable iniciar el tratamiento empírico con quinolonas como establecen las guías europeas y americanas, debido a una mayor frecuencia de tasas altas de resistencia (> 20% *E. coli* resistentes a quinolonas).

Es fundamental la valoración y la actuación precoz en caso de sepsis, priorizando en esos casos el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica (sueroterapia intensiva y control de la diuresis), la correcta recogida de muestras y la antibioterapia precoz.

A la hora de elegir el tratamiento antibiótico es fundamental valorar el riesgo de organismos multirresistentes (*Pseudomona, Enterococcus* u organismos productores de betalactamasas): sonda vesical permanente, infección adquirida en el hospital, manipulación urológica, tratamiento con varios antibióticos previos recientes o colonización (Tabla 73.1).

Tabla 73.1 Tratamiento específico

	TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO	ALTERNATIVAS
Cistitis	Fosfomicina trometamol 3 g dosis única vo Cefalosporinas de 2ª (cefuroxima 250 mg/12 h) o 3ª generación (cefixima 200-400 mg/12-24 h, ceftibuteno 200-400 mg/12-24 h, cefditoren 200-400 mg/12 h) vo	Amoxicilina-clavulánico 500 mg/8 h vo Nitrofurantoína 100 mg/12 h vo Cotrimoxazol 160/800 mg/12 h vo
PNA sin criterios ingreso	Cefalosporina 3ª oral Amoxicilina-clavulánico 500/125 mg/8 h vo	Ciprofloxacino 500 mg/12 h vo o levofloxacino 500 mg/24 h vo Aminoglucósido im o iv dosis única diaria
PNA/prostatitis con criterios ingreso (sin sepsis ni multirresistencia)	Cefalosporina de 3ª generación iv (ceftriaxona 1 g/24 h iv o cefotaxima 2 g/8 h iv) Amoxicilina-clavulánico 1 g/8 h iv	Ertapenem 1 g/24 h iv (no activo frente a enterococo ni *Pseudomona*) Aminoglusido im o iv dosis única diaria Aztreonam 1-2 g/8 h iv
PNA/prostatitis con riesgo multirresistencia o sepsis	Imipenem 500 mg /6 h iv Meropenem 1 g/8 h iv Piperacilina-tazobactam 4 g/6 h iv	Amikacina 15-20 mg/kg/día en 1-2 dosis im o iv + fosfomicina 1-4 g/6 h iv +/- vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h (si riego de enterococo) Aminoglucósido iv/im DU + aztreonam +/- vancomicina Ceftazidima 1 g/8 h iv o cefepime + ampicilina 1-2 g/6 h iv
Resto de prostatitis	Cefalosporina 3ª oral Ciprofloxacino 500 mg/12 h vo o levofloxacino 500 mg/24 h vo Cotrimoxazol 160/800 mg/12 h vo	Amoxicilina-clavulánico 500 mg/8 h vo
Orquiepididimitis	**ITS:** Ceftriaxona 1 g im DU + doxiciclina 100 mg/12 h vo **No ITS:** Cefalosporina 3ª iv (ceftriaxona o cefotaxima) Ciprofloxacino 500 mg/12 h vo o levofloxacino 500 mg/24 h vo Cotrimoxazol 160/800 mg/12 h vo	Añadir ampicilina 1 g/4 h iv (si riesgo de enterococo) Piperacilina-tazobactam 4 g/6 h iv

Respecto a la duración del tratamiento antibiótico, en cistitis es suficiente con 3-5 días de tratamiento (excepto fosfomicina trometanol que es monodosis). En pielonefritis aguda estudios realizados con quinolonas muestran tasas de eficacia óptimas con 7 días de tratamiento, con los betalactámicos hay pocos datos sobre la duración más adecuada por lo que se recomiendan ciclos de 10-14 días.

Prostatitis: aunque en teoría se debería optar por antibióticos que alcanzan buenos niveles en la secreción prostática (fluoroquinolonas, cotrimoxazol, macrólidos, doxiciclina), la inflamación glandular que ocurre en la prostatitis aguda favorece la perfusión tisular, lo que permite el uso inicial de antibióticos que en otras circunstancias no alcanzarían niveles óptimos a dicho nivel. Por eso, se puede al inicio optar por lo antibióticos descritos previamente (Tabla 73.1), y posteriormente, tras la defervescencia pasar a un tratamiento por vía oral en función del antibiograma, dando preferencia a las fluoroquinolonas y al cotrimoxazol. Si existe riesgo de infección por bacterias productoras de BLEES se debe optar por un carbapenem.

La duración debe ser de entre 4 a 6 semanas y de hasta 3 meses si se opta por cotrimoxazol.

Si se produjera una retención aguda de orina, el sondaje vesical debe realizarse de forma muy cuidadosa y con una sonda de calibre reducido, o bien, plantearse la colocación de catéter suprapúbico. Si existe predominio de síntomas miccionales obstructivos se puede asociar al tratamiento un alfabloqueante como la tamsulosina.

Orquiepididimitis: mantener tratamiento 4 semanas por el riesgo de asociación con prostatitis.

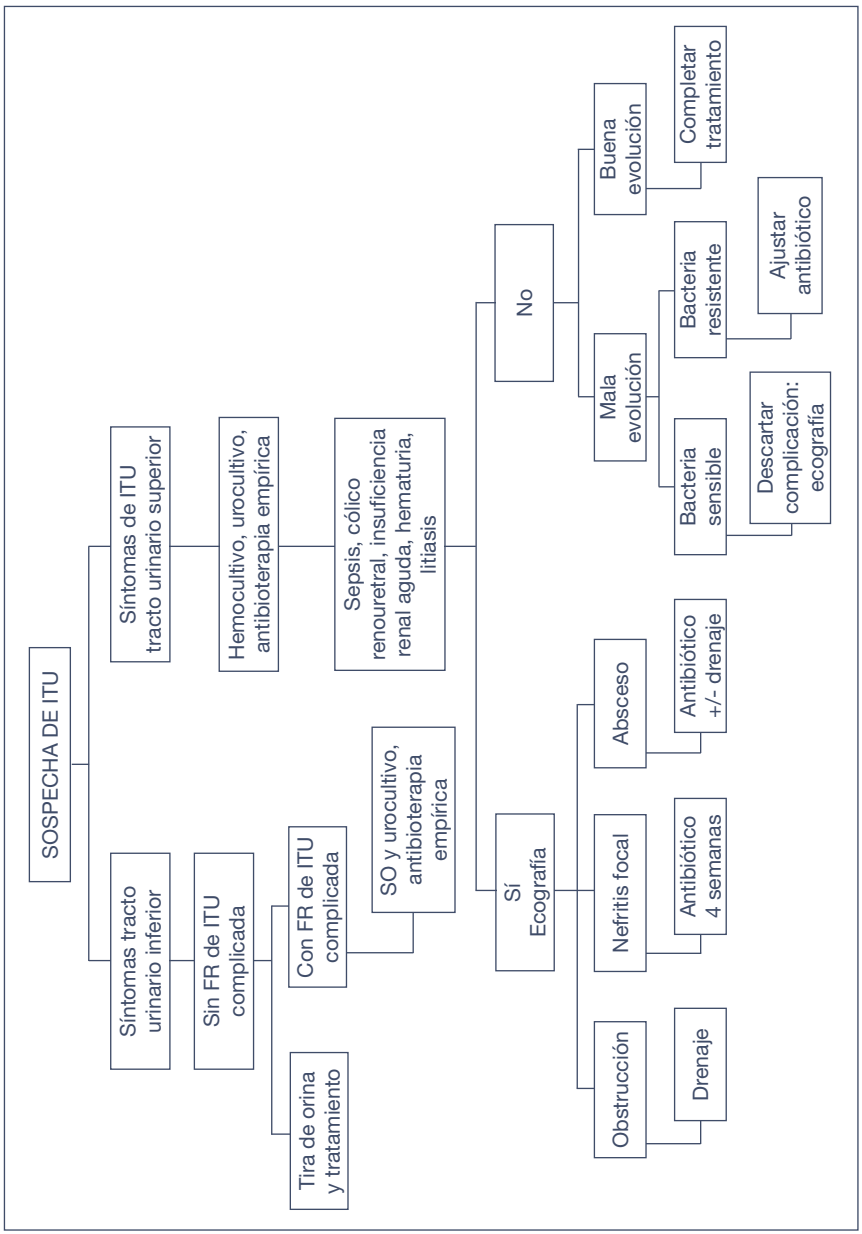
Paciente sondado: se recomienda recambio de catéter en paciente con ITU antes de iniciar antibiótico, se ha demostrado menor duración de la fiebre, mejora de la situación clínica a las 72 horas y una menor tasa de recaídas al mes de terminar el tratamiento. Este supuesto no es tan evidente si el paciente lleva menos de 14 días sondado.

Bacteriuria asintomática: sólo está indicado el tratamiento en mujeres gestantes y en pacientes que vayan a ser sometidos a una intervención urológica en la que se prevea sangrado de mucosas (RTU próstata). No está indicado el tratamiento en pacientes con sonda permanente.

DESTINO DEL PACIENTE

Los pacientes con criterios de sepsis grave, clínica de complicación local (dolor intenso, hematuria franca, masa renal, insuficiencia renal aguda), patología de base/inmunodepresión, persistencia de mal estado general tras 6-12 horas de iniciado el tratamiento antibiótico y los que no puedan cumplir el tratamiento por vía oral precisan ingreso hospitalario. Los pacientes que no cumplan estos criterios pueden ser dados de alta con antibióticos por vía oral o tras una dosis parenteral.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Gupta K, Hooton TM, Naber KG, Wullt B, Colgan R, Miller LG, et al. International Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Acute Uncomplicated Cystitis and Pyelonephritis in Women: A 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. Clin Infect Dis. 2011;52:e103-e120.
– Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Ediciones Antares; 2014.
– Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, Rice JC, Schaeffer A, Hooton TM. Infectious Diseases Society of America Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Asymptomatic Bacteriuria in Adults. Clin Infect Dis. 2005;40:643-54.

Capítulo 74

Enfermedades de transmisión sexual

Bárbara Otero Perpiñá

DEFICINIÓN Y ETIOLOGÍA

Son un grupo de procesos de etiología variada cuya vía de transmisión es la sexual, incluyendo neoplasias, procesos inmunológicos, aunque la mayoría son procesos infecciosos. Las infecciones de transmisión sexual (ITS) son, por tanto, infecciones que se propagan a través de contactos sexuales, si bien algunas como el VIH pueden transmitirse durante el embarazo, el parto, a través de transfusiones, compartiendo jeringuillas, etc. Pueden ser causadas por bacterias, virus o parásitos, y es importante tener en cuenta que es frecuente la coexistencia de más de un agente patógeno (coinfecciones).

Los microorganismos más frecuentes se detallan en la Tabla 74.1.

Tabla 74.1. Microorganismos más frecuentes en las infecciones de transmisión sexual

BACTERIAS	VIRUS	PARÁSITOS
Neisseriagonorrhoeae (gonorrea)	VHS 2: (herpes genital)	*Trichomonas vaginalis*
Chlamydia trachomatis (clamidiasis)	VIH	*Candida albicans* (vulvovaginitis y balanitis)
Treponema pallidum (sífilis o lúes)	Papilomavirus humano (verrugas genitales)	
Haemophilus ducreyi (chancroide)	Virus hepatitis A, B y C	
Klebsiella granulomatis (granulomainguinal)	Citomegalovirus (CMV)	

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Los pacientes con infecciones de transmisión sexual pueden consultar, bien por haber estado expuestos a una situación de riesgo para adquirir una ITS, estando asintomáticos, o por presentar síntomas.

Es importante una anamnesis detallada recogiendo información tanto del paciente como sobre hábitos y prácticas sexuales, contactos, momento de la última exposición, métodos de protección empleados e historia de vacunación.

La exploración física también deber ser completa y exhaustiva con evaluación de toda la superficie cutánea y mucosa y la búsqueda de adenopatías. Clásicamente se ha realizado un diagnóstico etiológico (uso de pruebas de laboratorio para identificar el agente casual) y/o clínico (uso de la experiencia clínica para identificar los síntomas típicos de una ITS específica).

Los estudios complementarios de diagnóstico son útiles para la identificación del agente etiológico y la detección de ITS asintomáticos: en pacientes con riesgo de padecer una ITS, ya sea sintomática o no, se recomienda realizar una detección de VHA, VHB, VHC, VIH, sífilis, *N. gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis.*

En determinados casos se deben realizar otros exámenes complementarios como una exploración ginecológica para la obtención de una muestra cervical para la detección de *N. gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* y citología para detección del virus del papiloma humano, o la llamada triple toma que consiste en un exudado uretral, faríngeo si hay sexo oral, y anal si hay sexo anal para cultivo y de *N. gonorrhoeae* y PCR de *Chlamydia trachomatis*

Sin embargo, tanto el diagnóstico clínico como el etiológico tienen inconvenientes. En el clínico, la existencia de coinfección por más de un patógeno o presentaciones atípicas pueden hacer que el tratamiento sea inadecuado, y en el caso del etiológico requiere el apoyo de un servicio de laboratorio especializado para ello, que no siempre está disponible. Además, un retraso en el tratamiento a la espera del resultado de las pruebas complementarias favorecería su incumplimiento y que los individuos infectados continúen transmitiendo.

Por ello, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda un enfoque sindrómico, frente al enfoque puramente clínico o etiológico, ya que es muy sensible, no omite las infecciones mixtas, y permite tratar al paciente en la primera visita. Los síntomas y los signos de los principales síndromes de ITS y sus causas se exponen en la Tabla 74.2.

Los síndromes son relativamente fáciles de identificar y es posible crear un diagrama de flujo para cada uno de ellos, con los pasos a seguir en el proceso de toma de decisiones, aconsejándose un tratamiento de los agentes causales más importantes y frecuentes (Algoritmos 74.1-74.6).

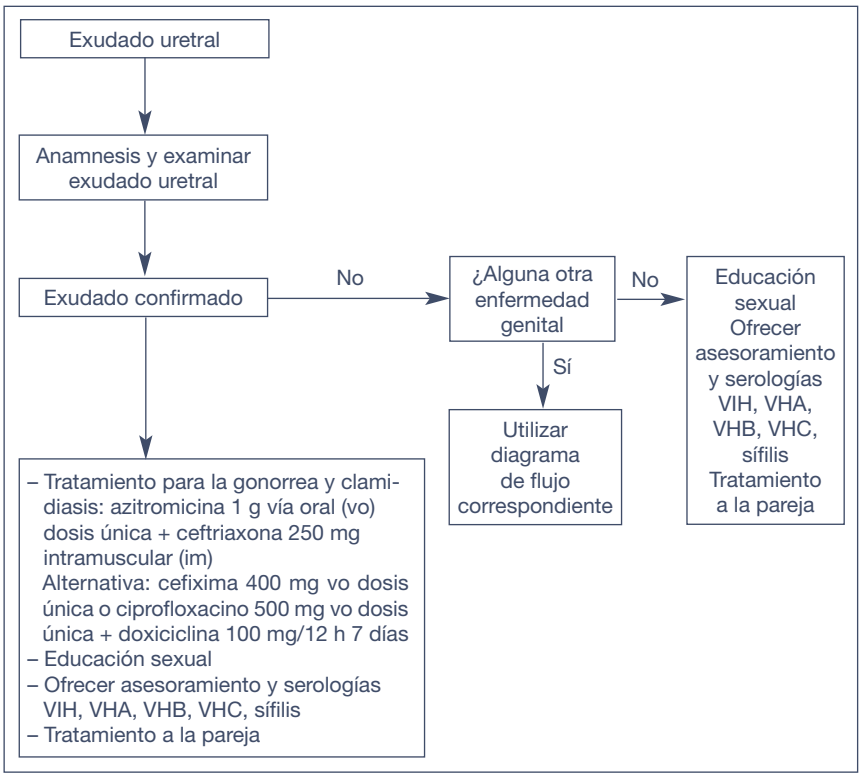
Tabla 74.2. Principales síndromes de la infecciones de transmisión sexual

SÍNDROME	SÍNTOMA	SIGNO	CAUSAS MÁS COMUNES
Exudado uretral	Exudado uretral, disuria	Exudado uretral	Gonorrea y clamidiasis
Secreción vaginal	Secreción vaginal inusual, prurito vaginal, dispareunia, disuria	Secreción vaginal anormal	Vaginitis: candidiasis, trichomoniasis, vaginosis bacteriana Cervicitis: gonorrea/clamidiasis
Úlcera genital	Úlcera genital	Úlcera genital	Sífilis, chancroide, herpes genital, linfogranuloma venéreo
Dolor abdominal bajo	Dolor abdominal bajo, dispareunia	Secreción vaginal, dolor abdominal a la palpación, $T^a > 38ºC$	Gonorrea, clamidiasis, anaerobios mixtos

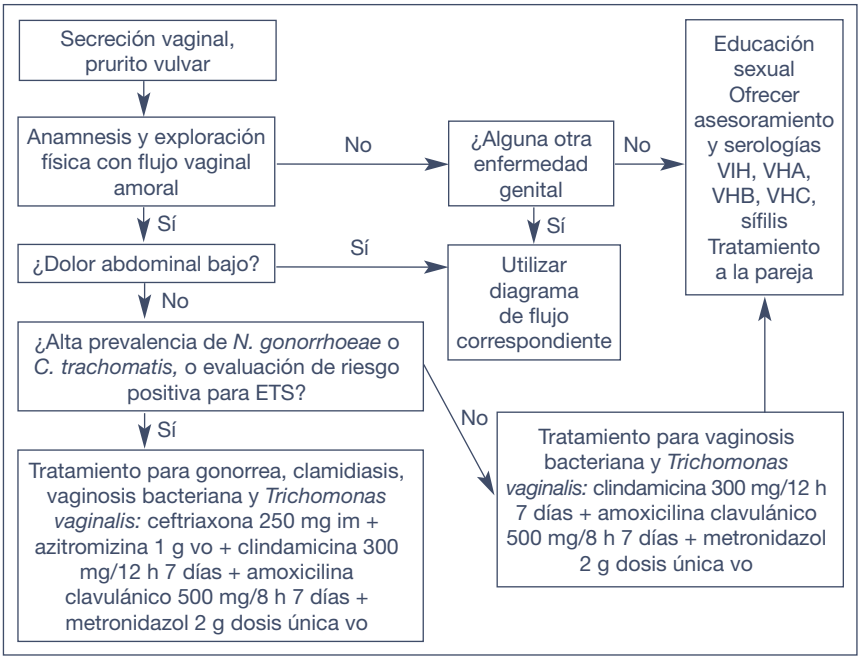
Tabla 74.2. Principales síndromes de la infecciones de transmisión sexual (continuación)

SÍNDROME	SÍNTOMA	SIGNO	CAUSAS MÁS COMUNES
Bubón inguinal	Adenopatía dolorosa inguinal	Adenopatía dolorosa, empastamiento, eritema	Linfogranuloma venéreo Chancroide
Tumefacción escrotal	Dolor y tumefacción escrotal	Tumefacción escrotal, adenopatías, inguinales abscesos, fístulas	Gonorrea y clamidiasis

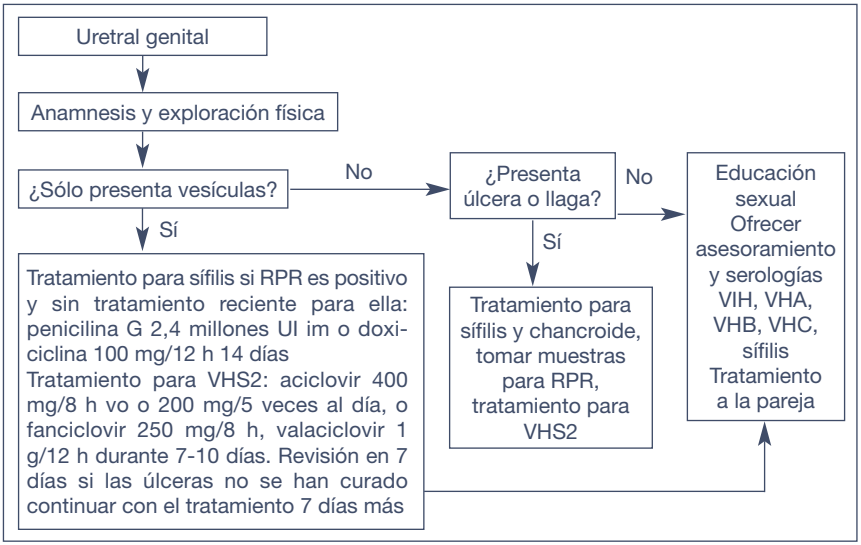
ALGORITMOS DE ACTUACIÓN



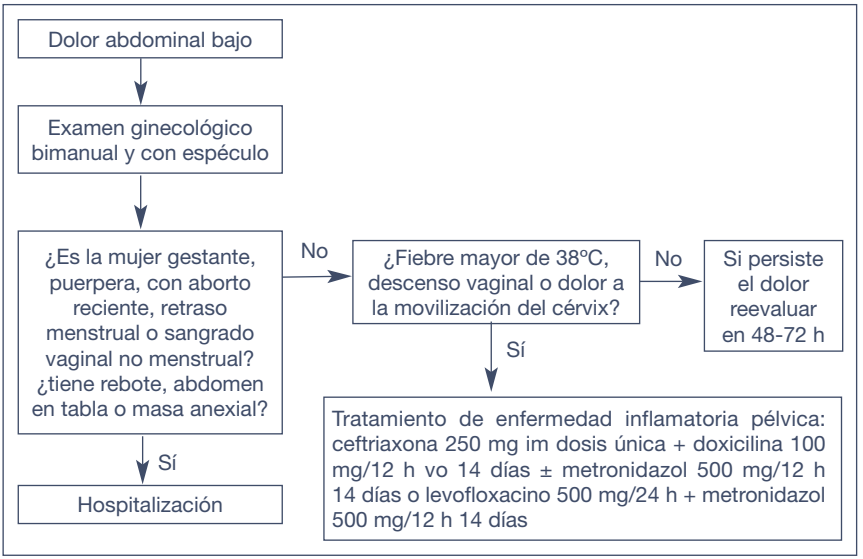
Algoritmo 74.1. Síndrome del exudado uretral.



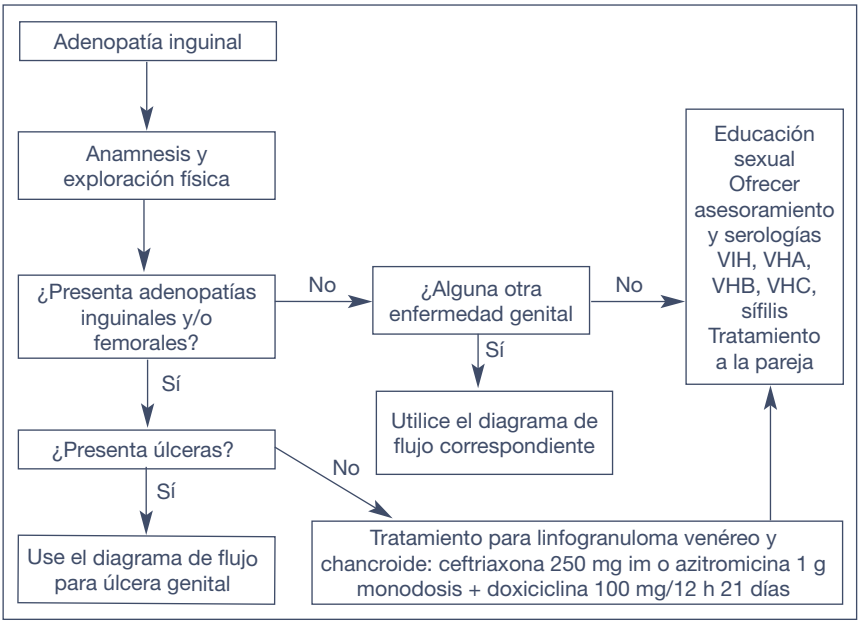
Algoritmo 74.2. Síndrome de la secreción vaginal.



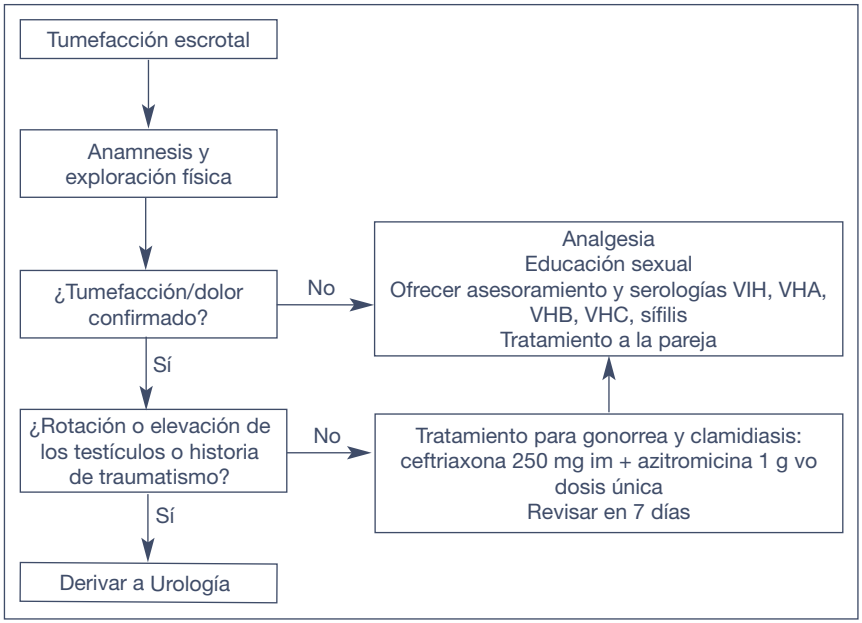
Algoritmo 74.3. Síndrome de la úlcera genital.



Algoritmo 74.4. Síndrome del dolor abdominal bajo.



Algoritmo 74.5. Síndrome del bubón inguinal.



Algoritmo 74.6. Síndrome de la tumefacción escrotal.

BIBLIOGRAFÍA

– Mensa J, Gatell JM, Azanza JR, Domínguez-Gil A, García JE, Jiménez de Anta MT, et al. Guía de terapéutica antimicrobiana 18º ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2008.
– Organización Mundial de la Salud, departamento de salud reproductiva e investigaciones conexas [Página principal en Internet]. España: Organización Mundial de la Salid, Módulos de capacitación para el manejo sindrómico de las infecciones de transmisión sexual, c2007 [actualización 2008, citado 10 Marzo 2014]. Disponible en: htpp://www.who.int/reproductive-health/publications/rtis/9789241593407index/es
– Pettifor A, Walsh J. How effective is syndromic Management of STDs? A review of current studies. Sexually Transmitted Diseases August. 2000;27:371-385.
– Rodríguez García JL, Arévalo Serrano J, Azaña Defez JM. Diagnóstico, tratamiento médico. Madrid: Marban libros SL; 2009.

Capítulo 75
Infecciones osteoarticulares

Juan Francisco Cantero Bengochea, Carlos Ibero Esparza, Eva Regidor Sanz

ARTRITIS INFECCIOSA

DEFINICIÓN

El dolor articular es una consulta muy frecuente en Urgencias. Causado por múltiples etiologías, se suele clasificar en inflamatorio o no inflamatorio. Dentro del primer grupo, inflamatorio o artritis, siempre hay que considerar la artritis séptica, definida como aquella reacción inflamatoria del espacio articular producida por bacterias de carácter piógeno. Esta entidad tiene una gran capacidad para producir una rápida destrucción del cartílago articular, por lo que se considera una urgencia médica.

ETIOLOGÍA

Está relacionada con la edad y las patologías de base. En los adultos el primer causante es ***S. aureus***, (con incremento progresivo de las cepas meticilín resistentes), seguidos de ***Streptococcus***. En ancianos, inmunodeprimidos, UDVP (usuarios de droga por vía parenteral) y con patología articular de base hay que tener en cuenta BGN (bacilos gramnegativos), especialmente *P. aeruginosa*. En adultos sexualmente activos una causa frecuente, aunque en descenso es *Neisseria gonorrheae.*
Si bien también presentan origen infeccioso, no suelen incluirse en el grupo de artritis infecciosa como emergencia médica, las producidas por *Mycobacterium tuberculosis* u otras micobacterias, *Brucella spp, Candida spp, Criptococcus neoformans,* enfermedad de Lyme, parvovirus, VIH, VHB, artritis reactivas *(Shigella, Yersinia, Campylobacter, Salmonella*, *C. trachomatis*) u otras, ya que el deterioro articular no es tan rápido, por lo que no requieren una actitud terapéutica y diagnóstica tan urgente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El paciente refiere fenómeno de **inflamación** (calor, aumento de volumen, dolor, enrojecimiento…) en la articulación afecta con disminución de la movilidad y exacerbación de los síntomas con esta. En articulaciones profundas, principalmente la cadera, los signos pueden ser menos evidentes. Suele cursar, además, con fiebre y afectación del estado general.

DIAGNÓSTICO

Toda artritis aguda debe considerarse como potencialmente de causa infecciosa hasta que no se descarte razonablemente, incluida la exacerbación de una artropatía inflamatoria o degenerativa.

Se deben dirigir los esfuerzos diagnósticos a descartar artritis séptica piógena, al ser un proceso grave en el que el tiempo en tomar las decisiones adecuadas puede influir en el pronóstico y funcionalidad de la articulación afecta.

Según la evolución clínica, antecedentes del paciente y exposición a diferentes factores (hospitalizaciones previas, infiltraciones, bacteriemia, UDVP, mordedura, trauma…), hay que orientar la etiología más probable. Se deben realizar: hemocultivos, sistemático de sangre, coagulación, bioquímica básica, PCR, y si es posible VSG. En caso de sospecha de artritis reactiva realizar también coprocultivo y/o exudado uretral. Las pruebas de imagen pueden ser de utilidad (TC o eco) tanto para el diagnóstico como para guiar la punción en algunas articulaciones (cadera y hombro). En la artritis aguda la Rx simple aporta poca información, si bien puede ser útil como referencia en controles posteriores.

La prueba complementaria más importante es la artrocentesis para estudio bioquímico y gram/cultivo del líquido sinovial. Se debe realizar lo antes posible (controvertida la necesidad de reversión en los pacientes anticoagulados). Los resultados del análisis del líquido junto con una correcta anamnesis deben guiar el tratamiento y la actitud a seguir (Tabla 75.1).

Tabla 75.1. Parámetros más habituales en líquido sinovial

LÍQUIDO SINOVIAL	NO INFLAMATORIO	INFLAMATORIO	SÉPTICO	HEMORRÁGICO
Aspecto	Transparente	Translucido	Opaco/amarillo purulento	Hemático
Viscosidad	Alta	Baja	Variable/baja	Baja
Leucocitos	< 2.000	5.000-50.000	> 50.000	
PMN (%)	< 25	> 50	> 75	
Gérmenes	No	No	Frecuente	No
Glucosa	Normal	Baja	Baja	Normal

TRATAMIENTO

El tratamiento de la artritis séptica debe ser multidisciplinar, incluyendo drenaje de la forma más precoz y en la mayor cuantía posible con artrocentesis repetidas diarias [drenaje quirúrgico si hay dificultad para artrocentesis (hombro/cadera) o mala respuesta a tratamiento], antibioterapia, inmovilización y rehabilitación.

El tratamiento empírico antibiótico vendrá guiado por los hallazgos en el gram de líquido y los factores previos del paciente (Tabla 75.2). Si la prevalencia o los antecedentes del paciente sugieren infección por *S. aureus meticilín resistente*, considerar vancomicina/teicoplanina/linezolid/daptomicina como primera opción.

DESTINO DEL PACIENTE

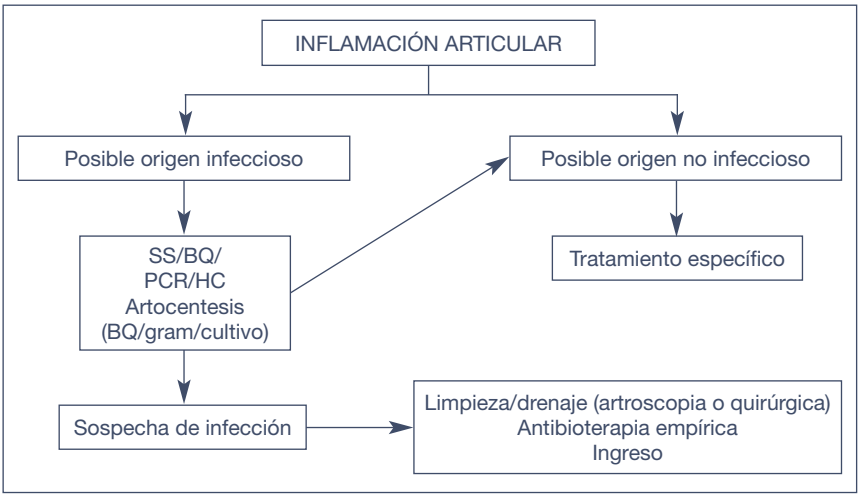
Como norma general se deben ingresar todas las artritis sépticas para vigilar evolución y valorar la necesidad de drenaje de repetición y/o lavado quirúrgico.

Tabla 75.2. Antibioterapia inicial en artritis aguda

SEGÚN TINCIÓN GRAM	Coco grampositivo	Cloxacilina* 2 g/4 h ev o cefazolina* 2 g/8 h ev, amoxic.-clavulánico 1 g/8 h ev. Si riesgo SARM o alergia a penicilina: linezolid 600 mg/12 h, daptomicina 6-10 mg/kg/d o vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h ev
	Coco gramnegativo	Ceftriaxona 1 g/24 h ev o cefotaxima 1 g/8 h ev o ciprofloxacino 400 mg/8-12 h ev
	Bacilo gramnegativo	Ceftriaxona* 1 g/12 h ev o cefotaxima1 2 g/8 h ev
GRAM NO DISPONIBLE O CONCLUYENTE	Relación sexual de riesgo	Ceftriaxona 1 g/24 h ev
	Adulto sin relación de riesgo	Cloxacilina 2 g/4 h ev + ceftriaxona 2 g/24 h ev
	Mordedura	Amoxicilina/clavulánico 2/0,2 g/8 h ev
	UDVP	Cloxacilina 2 g/4 h ev + gentamicina 3-5 mg/kg/d

*Con o sin amikacina 15 mg/kg/24 h.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



OSTEOMIELITIS AGUDA

DEFINICIÓN

Infección de la cortical y medular del hueso, habitualmente de origen bacteriano, si bien puede ser originada por múltiples microorganismos. Puede ser aguda o crónica, con mecanismos y gérmenes diferentes, siendo la primera la más importante dentro de la asistencia en Urgencias, y a la que nos referiremos en este capítulo.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La clasificación más utilizada se basa en la etiopatogenia y los factores determinantes (Tabla 75.3).

Tabla 75.3. Clasificación de la osteomielitis aguda

HEMATÓGENA	CONTIGÜIDAD	INSUFICIENCIA VASCULAR
Otras infecciones, UDVP, hemodiálisis, inmunosuprimidos	Cirugías, infección partes blandas o úlceras de decúbito, fracturas abiertas	Pie diabético, úlceras vasculares

S. aureus es el germen más habitual en la población general (importante incremento de cepas meticilín-resistentes). En pacientes postquirúrgicos, nosocomiales, con manipulaciones locales previas suelen estar causadas por BGN y en ocasiones por flora polimicrobiana. En diabéticos, heridas en pie UDVP y heridas quirúrgicas es frecuente *Pseudomonas aeruginosa.* Si se trata de infección sobre material protésico *S. epidermidis* es el microorganismo más habitual.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clínica es inespecífica con manifestaciones inflamatorias en la zona afectada.

DIAGNÓSTICO

Los hallazgos de laboratorio son leucocitosis, aumento de PCR y VSG y otros datos inespecíficos comunes a fenómenos inflamatorios/infecciosos.

En las pruebas de imagen la Rx simple tarda al menos una semana en mostrar datos relevantes. La gammagrafía, con diferentes isótopos presenta buena sensibilidad, pero poca especificidad. La TC y la RM son las pruebas más fiables para el diagnóstico precoz.

Para dirigir el tratamiento antibiótico es fundamental realizar la toma correcta de muestras. El cultivo de exudados de úlceras o fístulas son poco fiables. El material obtenido por biopsia o cirugía, el drenaje de absceso, o el resultado de hemocultivo debe considerarse correcto como diagnóstico microbiológico.

TRATAMIENTO

En caso de osteomielitis aguda el tratamiento debe ser precoz, siendo suficiente de modo general con antibioterapia. Si se trata de osteomielitis crónica debe primar la obtención correcta de muestras antes de iniciar antibiótico empírico (Tabla 75.4).

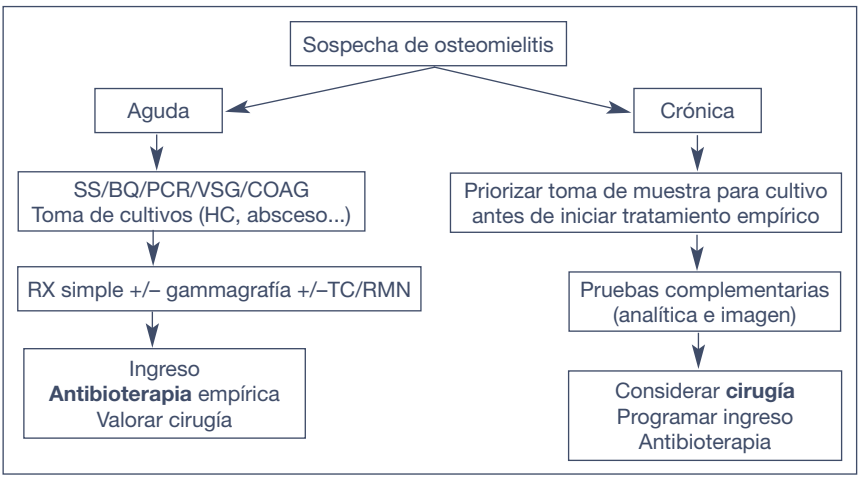
DESTINO DEL PACIENTE

Ingreso en toda osteomielitis aguda para tratamiento vía parenteral.

Tabla 75.4. Tratamiento osteomielitis aguda

ORIGEN	ELECCIÓN	ALTERNATIVAS
Hematógena o herida abierta	Cloxacilina 2 g/4 h ev + ceftriaxona 1 g/12 h ev	**Si población de riesgo para SARM, infección grave o la prevalencia de SARM es alta:** linezolid 600 mg/12 h ev o daptomicina 6-10 mg/ kg/d + ceftriaxona 1 g/12 h ev
UDVP	Cloxacilina 2 g/4 h ev + ceftazidima 2 g/8 h ev	**Si población de riesgo para SARM, infección grave o la prevalencia de SARM es alta:** linezolid 600 mg/12 h ev o daptomicina 6-10 mg/ kg/d + ceftazidima 2 g/8 h ev
Material protésico	Daptomicina 6-10 mg/kg/d o linezolid 600 mg/12 h ev o vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h + ceftazidima 1-2 g/8 h ev	**El tratamiento de la infección crónica:** levofloxacino 500 mg/24 h vo + rifampicina 600 mg/24 h vo
Úlcera cutánea o mordedura	Amoxicilina-clavulánico 2/0,2 g/8 h ev, ertapenem 1 g/12-24 h ev o piperazilina-tazobactam 4/0,5/6 h ev	Tigeciclina 50 mg/12 h ev o ceftriaxona 2 g/24 h + metronidazol 500 mg/8 h ev
Herida punzante pie	Meropenem 1 g/8 h ev + aminoglucósido (tobramicina 5 mg/ 24 h ev)	Ceftazidima 1 g/6-8 h ev o ciprofloxacino 750 mg/12 h vo + aminoglucósido

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Barberán J. Infecciones Osteoarticulares. Serrano R, Barberan J editores. En: Protocolo de enfermedades infecciosas de SEMI. Disponible en: http://www.fesemi.org/publicaciones/protocolos/index.php
– García-Arias M, Balsa A, Mola M. Septic artritis. Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2011;25:407-21.
– Guerrero A, Ariza J, Gomis M, Barberan J, Sánchez C, Barros C. Infecciones osteoarticulares y de partes blandas. En: Aguado JM, Almirante B, Fortún J. editores. Protocolos clínicos en enfermedades infecciosas SEIMC. Madrid: Adalia; 2007. Disponible en: http://www.seimc.org/protocolos/clinicos/index.htm
– Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez, Letang E, López-Suñé E, Marco F, et al. Guía de terapéutica antimicrobiana. Madrid: Editorial Antares; 2014.
– Sharff KA, Richards EP, Townes JM. Clinical management of septic arthritis. Curr Rheumatol Rep. 2013;15:332.

Capítulo 76

Infección VIH en Urgencias

Víctor J Moreno Cuerda, Montserrat Morales Conejo

INTRODUCCIÓN

El paciente con infección VIH puede consultar en un servicio de Urgencias por múltiples causas, pero básicamente las podemos englobar en dos grandes grupos: **procesos oportunistas** (tanto infecciosos como tumorales) relacionados con la propia inmunosupresión y procesos relacionados con **efectos secundarios del tratamiento** antirretroviral (TAR).

En la valoración inicial en Urgencias es imprescindible recoger en la historia clínica cuál es el estadio clínico de la infección VIH, cifra de linfocitos CD4, carga viral, TAR que recibe el paciente, y modificaciones del mismo recientes. La **cifra de linfocitos CD4** es un dato muy relevante; dependiendo del número, el paciente tendrá más o menos probabilidades de presentar ciertos eventos oportunistas, condicionando así nuestra actitud diagnóstico terapéutica. En la valoración urgente de un paciente con infección VIH, la carga viral se sitúa en un segundo plano. Sin embargo, una carga viral indetectable de forma estable es un fiel reflejo de una infección VIH controlada.

En este capítulo se realiza una revisión de los principales síndromes relacionados con la propia infección VIH, así como de los principales efectos secundarios del TAR que pueden poner en riesgo la vida del paciente. Debido a la extensión que requiere el tratamiento de los distintos procesos oportunistas, se recomienda consultar para una mayor información la bibliografía del capítulo, disponible a texto completo en **www.gesida-seimc.org.**

NEUMONÍA

La principal causa de un infiltrado alveolar de distribución lobar es la neumonía adquirida en la comunidad. Sin embargo, si el comienzo de la clínica es subagudo debe sospecharse una tuberculosis, independientemente de cuál sea la localización del mismo.

Las causas principales de infiltrado alveolo-intersticial bilateral en pacientes con menos de 200 linfocitos CD4/mm^3 son: neumonía por *Pneumocystis jiroveci*, neumonía adquirida en la comunidad con mala evolución clínico-radiológica y tuberculosis. En pacientes con menos de 100 linfocitos CD4/mm^3 deben valorarse, además de los procesos enumerados previamente, los siguientes: neumonitis por CMV, *Mycobacterium avium complex* y sarcoma de Kaposi pulmonar (este último suele acompañarse de lesiones cutáneas).

La causa más frecuente de lesión pulmonar cavitada es la tuberculosis. La principal causa de lesiones cavitadas múltiples en un paciente adicto a drogas por vía parenteral es la embolia séptica por *S. aureus* procedente de una endocarditis tricuspídea.

Actitud diagnóstico-terapéutica: ante un paciente con infección VIH y disnea debe realizarse una radiografía de tórax y una gasometría arterial basal. La actitud diagnóstico-terapéutica básicamente va a depender de los hallazgos radiológicos y de la situación inmunológica del paciente. Destacar que una radiografía de tórax normal no descarta un proceso respiratorio: existe un 10% de falsos negativos en la neumonía por *Pneumocystis jiroveci*; una tuberculosis pulmonar, en ocasiones, puede cursar con una radiografía normal.

Si el paciente presenta un infiltrado alveolar lobar, y presenta de forma persistente y estable más de 200 linfocitos CD4/mm^3 se tratará de forma similar a un paciente sin infección VIH. Los criterios de ingreso en este caso serán los mismos que para un paciente inmunocompetente. Si se estima que el paciente presenta menos de 200 linfocitos CD4/mm^3 se procederá al ingreso del paciente, dado que puede presentar potencialmente una mala evolución clínico-radiológica. En este caso, el tratamiento debe cubrir tanto la posibilidad de una neumonía típica como atípica. Asimismo, se debe añadir tratamiento con cotrimoxazol dado que el 20% de los casos de neumonía por *Pneumocystis jiroveci* tiene una presentación radiológica atípica (infiltrado alveolar).

Si el paciente presenta un infiltrado alveolo-intersticial bilateral el tratamiento antibiótico inicial debe cubrir las siguientes posibilidades: *Pneumocystis jiroveci* y neumonía típica y atípica. Por tanto, el tratamiento inicial es: cotrimoxazol (Soltrim® 2 amp. en suero glucosado 5% cada 8 horas), asociado a ceftriaxona 2 g/día iv + levofloxacino 500 mg/día vo o iv. Además del tratamiento antibiótico, debe iniciarse tratamiento con prednisona 40 mg/12 h durante los primeros 5 días si pO_2 es inferior a 70 mmHg o el gradiente alveolo-arterial de O_2 es superior a 35 mmHg, con la finalidad de reducir la reacción inflamatoria precipitada por el propio *Pneumocystis jiroveci* al iniciar tratamiento con cotrimoxazol. Igualmente, es mandatario realizar una baciloscopia en esputo. Si la baciloscopia es positiva debe iniciarse tratamiento anti-tuberculoso con isoniazida, rifampicina y pirazinamida, asociado o no a etambutol dependiendo de la probabilidad *a priori* de tuberculosis resistente a isoniazida.

Siempre debe prestarse **especial atención a las potenciales interacciones medicamentosas** entre rifampicina y el TAR. Está contraindicado su uso concomitante con inhibidores de la proteasa, rilpivirina, etravirina y elvitegravir. En pacientes que requieren tratamiento antituberculoso se recomiendan pautas basadas en efavirenz.

Todo paciente con infección VIH y patrón alveolo-intersticial bilateral debe ser ingresado, independientemente de la situación inmunológica o del diagnóstico etiológico.

DISFAGIA

Las principales causas de disfagia en el paciente con infección VIH son: esofagitis candidiásica, CMV, herpética, el propio VIH, sarcoma de Kaposi y todas aquellas causas que puedan afectar a un paciente inmunocompetente, como es la esofagitis péptica. Sin embargo, la causa más frecuente de disfagia en un paciente con infección VIH y < 200 linfocitos CD4/mm^3 es la candidiasis esofágica.

Actitud diagnóstico-terapéutica: independientemente de la presencia o ausencia de lesiones en la cavidad oral compatibles con *Candida,* se realizará tratamiento empírico con fluconazol 100 mg/24 h vo durante 14 días. Si la clínica se resuelve, se asume el diagnóstico de candidiasis esofágica. En el caso de que la clínica persista o empeore, es obligada la realización de una endoscopia digestiva alta con toma de muestras para el laboratorio de Microbiología (cultivo viral y cultivo para hongos). El tratamiento se hará de forma individualizada según los resultados de la endoscopia. En caso de encontrar lesiones algodonosas deberá continuarse tratamiento antifúngico. En caso de encontrar lesiones ulcerosas, friables al roce del endoscopio, se iniciará tratamiento empírico con ganciclovir 5 mg/kg/12 horas iv o valganciclovir 900 mg/12 horas vo, dado que ambos fármacos tienen excelente actividad frente a CMV y VHS. Posteriormente, según los resultados microbiológicos, se modificará el tratamiento antiviral.

DIARREA

Las principales causas de diarrea aguda en el paciente con infección VIH son similares a aquellos sin infección VIH. Es necesario descartar esencialmente: *Salmonella spp*, *Campylobacter spp*, *Shigela spp, Clostridium difficile* y *Giardia lamblia,* entre otros. Sin embargo, en los pacientes con infección VIH con menos de 100 linfocitos CD4/mm^3 los patógenos que con frecuencia son causantes de diarrea son: *Cryptosporidium*, *Microsporidium*, *Isospora belli*, *Mycobacterium avium complex*, VHS y CMV. Entre las causas de diarrea de origen no infeccioso destaca la intolerancia al TAR (especialmente inhibidores de la proteasa y el inhibidor de la integrasa elvitegravir).

Actitud diagnóstico-terapéutica: se realizará el mismo manejo diagnóstico-terapéutico que en cualquier paciente de la población general. Se evitará el tratamiento antibiótico empírico, espasmolítico y antidiarreico, estos últimos especialmente si existe fiebre.

En el caso de diarrea cuantiosa, deterioro del estado general o diarrea con productos patológicos se extraerá: hemograma, bioquímica y hemocultivos (si fiebre). Igualmente se realizará estudio microbiológico que comprende: coprocultivo, parásitos en heces e identificación de toxina para *C. difficile*. También se realizará una radiografía de abdomen (opcional). Se valorará el inicio de tratamiento antibiótico empírico con ciprofloxacino. En pacientes con menos de 100 linfocitos CD4/mm^3; además, se obtendrán muestras de heces para tinción de Kinyoun o auramina (aislamiento de *Criptosporidium* e *Isospora belli*).

En aquellos pacientes con inmunosupresión severa (< 100 linfocitos CD4/mm^3) que presentan una diarrea con productos patológicos con ausencia de respuesta a tratamiento antibiótico empírico se realizará una colonoscopia con toma de biopsia para descartar colitis por CMV, VHS o *Mycobacterium avium complex*. Si un paciente con inmunosupresión severa presenta rectorragia y quebrantamiento del estado general, se debe valorar seriamente realizar una colonoscopia urgente para descartar una colitis por CMV o VHS.

SÍNDROME CONFUSIONAL Y FOCALIDAD NEUROLÓGICA

Las causas de síndrome confusional en el paciente con infección VIH son múltiples (Tabla 76.1).

Tabla 76.1. Causas de síndrome confusional en el paciente con infección VIH

LESIONES ESTRUCTURALES (CON FOCALIDAD NEUROLÓGICA)	LESIONES NO ESTRUCTURALES O DIFUSAS
– Toxoplasmosis cerebral – Linfoma cerebral primario – Tuberculomas – Criptococomas – Leucoencefalopatía multifocal progresiva	– Meningitis bacteriana (*S.neumoniae, N.meningitidis*) – Meningitis tuberculosa – Meningitis criptocócica – Meningoencefalitis herpética – Meningoencefalitis por CMV – Meningitis linfomatosa – Encefalopatía tóxico-metabólica – Complejo demencia-sida (diagnóstico de exclusión)

Actitud diagnóstico-terapéutica: se debe descartar mediante historia clínica y tóxicos en orina una encefalopatía de origen tóxico. Si el paciente presenta fiebre y/o signos meníngeos se realizará el mismo manejo diagnóstico-terapéutico que en un paciente de la población general con sospecha de meningitis aguda. Es fundamental realizar TAC craneal urgente previo a la punción lumbar para descartar hipertensión intracraneal y de lesiones ocupantes de espacio. El líquido cefalorraquídeo (LCR) se procesará para: citobioquímica urgente (glucosa, proteínas y células), gram y cultivo, tinción de auramina-rodamina y cultivo Löwestein, cultivo para hongos, PCR para virus herpes simple y CMV, detección del antígeno capsular de criptococo, serología luética (VDRL) y citología para laboratorio de Anatomía Patológica. Según el resultado de la citobioquímica urgente del LCR se decidirá continuar o no con el tratamiento antibiótico empírico. Las características del LCR orientarán las distintas posibilidades diagnósticas, iniciándose, así, tratamiento empírico según el resultado del mismo.

Un LCR sin alteraciones citobioquímicas en el contexto de un deterioro cognitivo de meses de evolución orienta a un complejo demencia-sida; sin embargo, si el cuadro clínico es de comienzo agudo o subagudo, es imprescindible descartar una meningoencefalitis aguda o subaguda viral. En este caso, el diagnóstico es *a posteriori,* y viene dado por el resultado de las distintas pruebas microbiológicas. Mientras tanto, se puede empezar de forma empírica tratamiento con aciclovir 10 mg/kg/8 horas iv para cubrir la posibilidad de una meningoencefalitis herpética.

Frecuentemente, en el estudio de un síndrome confusional o por focalidad neurológica, se objetivan una o varias lesiones ocupantes de espacio en la TAC craneal. Cuando estas lesiones captan contraste, característicamente en anillo, se sospechará una toxoplasmosis cerebral o un linfoma cerebral primario. En este caso, se iniciará

tratamiento empírico para toxoplasmosis cerebral con sulfadiacina 1 g/6 horas + pirametamina 50 mg/día (el primer día 200 mg) + ácido folínico. En el caso de presentar importante efecto masa, se añadirá tratamiento con dexametasona 4 mg/6-8 h iv.
Si las lesiones ocupantes de espacio cerebrales no presentan efecto masa, no captan contraste y afectan exclusivamente a la sustancia blanca, se sospechará una leucoencefalopatía multifocal progresiva secundario al virus JC.

PÉRDIDA DE VISIÓN

La patología ocular relacionada con infecciones oportunistas en pacientes con la infección VIH ha disminuido drásticamente con la introducción del tratamiento antirretroviral de gran actividad. Sin embargo, el inicio del mismo en pacientes con menos de 50 linfocitos CD4/mm^3 puede condicionar una retinitis por CMV en el contexto de un síndrome de reconstitución inmune.
Pacientes con menos de 50 linfocitos CD4/mm^3 están expuestos a procesos oportunistas de la cámara posterior: retinitis por CMV, retinopatía VIH, toxoplasma, necrosis retiniana por virus varicela. En la mayoría de los casos, la afectación ocular por procesos oportunistas es monocular, aunque en ocasiones puede ser binocular.
Actitud diagnóstico-terapéutica: el primer paso es la realización de un fondo de ojo para descartar lesiones de la cámara posterior. La presencia de lesiones retinianas hemorrágicas, con zonas de necrosis y edema, con un borde de avance es altamente sugestivo de retinitis por CMV. Su diagnóstico es oftalmoscópico. Tan pronto se sospeche una retinitis por CMV se debe iniciar un tratamiento empírico con ganciclovir 5 mg/kg/12 h iv.

SÍNDROME DE RECONSTITUCIÓN INMUNE

Es el resultado de la capacidad del sistema inmune de poner en marcha los mecanismos inflamatorios en las primeras semanas después de haber iniciado el TAR. Se manifiesta, o bien como un empeoramiento de un evento oportunista recientemente diagnosticado, o bien como el desenmascaramiento de un proceso oportunista no diagnosticado previamente. Este síndrome es muy característico cuando se inician el TAR y el tratamiento antituberculoso de forma simultánea. Su tratamiento consiste en la administración de anti-inflamatorios no esteroideos y el uso de medidas generales.

EFECTOS SECUNDARIOS DEL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL POTENCIALMENTE GRAVES

Con la progresiva introducción de nuevos fármacos antirretrovirales en los últimos años, se consiguen construir regímenes cada vez más eficaces y mejor tolerados. Sin embargo, el abanico de efectos secundarios del TAR es amplio. En un servicio de Urgencias se debe prestar especial atención a determinados efectos secundarios que, en su evolución, pueden ser letales, especialmente si tenemos en cuenta que algunos de ellos tienen una forma de presentación muy inespecífica, pudiéndose confundir con cuadros banales o inespecíficos.

Acidosis láctica: la hiperlactatemia sintomática/acidosis láctica es un efecto secundario del grupo de los inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósido secundario a toxicidad mitocondrial. Esta entidad clínica es un *continuum* que va desde la normalidad hasta la acidosis láctica, pasando por una hiperlactatemia sintomática. La hiperlactatemia sintomática se caracteriza por la aparición de clínica compatible asociado a un incremento del ácido láctico (2-5 mmol/l), cursando normalmente sin acidosis metabólica. En la acidosis láctica, además de existir clínica compatible, se objetiva un incremento más marcado de ácido láctico (> 5 mmol/l) asociado normalmente a acidosis metabólica. Clínicamente se caracteriza por un cuadro inespecífico consistente en astenia y síntomas digestivos (náuseas, vómitos, dolor abdominal). Dado lo inespecífico de su forma de presentación, se debe tener un elevado índice de sospecha. Característicamente aparece cuando el paciente lleva al menos varios meses o años bajo TAR, momento en el cual la reserva mitocondrial de producción de energía aerobia se ve sobrepasada. El diagnóstico se realiza mediante la determinación de ácido láctico y gasometría venosa.

Ante la sospecha clínica de una hiperlactatemia sintomática o acidosis láctica se debe suspender completamente el TAR. En caso de acidosis láctica se deben iniciar además medidas de soporte. En esta circunstancia es obligado descartar otras causas de acidosis metabólica, especialmente una sepsis de origen abdominal, siendo necesaria la realización de una técnica de imagen a este nivel.

Exantema cutáneo: las causas de exantema cutáneo en el paciente con infección VIH son múltiples y superponibles a los de la población general. Sin embargo, en el paciente con infección VIH es imprescindible descartar un origen medicamentoso: nevirapina, efavirenz, abacavir, sulfamidas, betalactámicos; cualquier fármaco antirretroviral puede ser causa de exantema medicamentoso. Los fármacos antirretrovirales que más frecuentemente producen exantema cutáneo son nevirapina y efavirenz, apareciendo de forma característica en los primeros días/semanas tras su introducción en aproximadamente un 17 y 7% de los casos, respectivamente; sin embargo, su retirada sólo es necesaria en un 6 y 2%, respectivamente. En estos casos, si el exantema es leve, no existe ni afectación sistémica ni de mucosas es adecuado continuar con el TAR, asociando tratamiento esteroideo y antihistamínicos (cetiricina). Si el exantema es grave o presenta afectación sistémica o de mucosas, además del tratamiento específico debe suspenderse completamente el TAR.

El exantema por abacavir ocurre en el contexto de un síndrome de hipersensibilidad a este fármaco. El **síndrome de hipersensibilidad al abacavir** se manifiesta con síntomas sistémicos: fiebre (78%), rash (66%), astenia (46%), náuseas o vómitos (46%), artromialgias (27%), dolor abdominal (13%), síntomas respiratorios (10%), especialmente en las primeras 6 semanas del inicio del tratamiento. La forma de presentación más frecuente es la fiebre, asociado o no a rash cutáneo. Característicamente no presenta eosinofilia. Aunque este síndrome es cada vez menos frecuente al realizarse un despistaje del HLA B5701 (íntimamente asociado a la reacción de hipersenbilidad a abacavir) previo al inicio de este tratamiento. La negatividad de este HLA no lo des-

carta. Este síndrome es potencialmente mortal, por lo que en caso de sospecha clínica debe suspenderse todo el TAR.

BIBLIOGRAFÍA

– Documento de Consenso de GESIDA/Plan Nacional sobre el Sida respecto al tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (Actualización Enero 2.014). www.gesida-seimc.org
– Documento de Consenso de la Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida, SEMES/GESIDA sobre Urgencias y virus de la inmunodeficiencia humana. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2013;31:455.
– Tratamiento de las infecciones oportunistas en pacientes adultos y adolescentes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana en la era del tratamiento antirretroviral de gran actividad. Recomendaciones del Grupo de Estudio del Sida (GESIDA)/Plan Nacional sobre el Sida. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2008;26:356.

Capítulo 77

Infección nosocomial y relacionada con la asistencia sanitaria

Mario Fernández Ruiz

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La **infección del tracto urinario** (ITU) supone cerca del 40% del total de infecciones nosocomiales. Su mortalidad atribuible es baja, si bien en el 5% de los casos se acompaña de bacteriemia secundaria. La presencia de sondaje vesical (SV) constituye el factor de riesgo más relevante; la incidencia diaria de bacteriuria en pacientes sondados oscila entre el 3 y el 8%, de forma que su prevalencia al cabo de 30 días es prácticamente del 100%. El paciente portador de SV no es exclusivo del medio hospitalario, y sujetos institucionalizados o ambulatorios con sondajes de larga evolución pueden presentar cuadros asimilables a la ITU nosocomial (ITU relacionada con la asistencia sanitaria). Otros factores de riesgo son: sexo femenino, edad avanzada, uso de sistemas colectores abiertos, diabetes mellitus, malformaciones urológicas, colonización previa del meato uretral por uropatógenos o disfunción esfinteriana de naturaleza neurológica.

Escherichia coli es el microorganismo más frecuente (si bien su importancia relativa es menor respecto a la ITU comunitaria), seguida de *Proteus spp*., *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus spp*., *Candida spp*. y otros bacilos gramnegativos entéricos. La mayor parte de las bacteriurias asociadas a SV de corta duración (< 30 días) son monomicrobianas (bacilos gramnegativos y enterococos), en tanto que en el 75% de las asociadas a SV prolongados puede aislarse flora polimicrobiana con participación de uropatógenos menos comunes (*Providencia spp., Morganella morganii*). La institucionalización, el ingreso hospitalario reciente y la administración de aminopenicilinas, quinolonas o cefalosporinas en los 3 meses previos suponen factores de riesgo para la participación de enterobacterias productoras de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Menos de la tercera parte de los pacientes con bacteriuria asociada a SV presentan algún tipo de sintomatología. Por ello, es fundamental diferenciar la colonización (bacteriuria asintomática) de la verdadera infección a fin de evitar la administración innecesaria de tratamiento antibiótico. La expresión clínica de la ITU en el portador de SV puede ser atípica e inespecífica (sepsis, fiebre sin foco aparente, deterioro del estado general, síndrome confusional agudo, alteración

metabólica o descompensación de la enfermedad de base), particularmente en el anciano frágil con comorbilidad. Por este motivo es preciso mantener un índice de sospecha elevado y excluir causas alternativas que puedan justificar la sintomatología.

DIAGNÓSTICO

Si bien la bacteriuria (o candiduria) significativa es habitualmente definida por un aislamiento $\geq 10^5$ unidades formadoras de colonias (UFC)/ml, en portadores de SV deben ser considerados como relevantes recuentos $\geq 10^3$ UFC/ml si se presentan en cultivo puro. Idealmente la muestra debe ser obtenida a través de una sonda colocada de forma reciente, evitando el procesamiento de muestras procedentes directamente de la bolsa colectora. Es preciso recordar que la presencia aislada de piuria, sedimento patológico o alteraciones en el olor o turbidez de la orina tiene escaso valor predictivo positivo para el diagnóstico de ITU en portadores de SV. No obstante, la ausencia de piuria en un paciente sondado con fiebre y bacteriuria hace improbable que dicha sintomatología sea atribuible a la ITU (buen valor predictivo negativo).

TRATAMIENTO

La mayoría de las bacteriurias significativas en pacientes con sondajes de corta duración son monomicrobianas, asintomáticas, no se asocian a piuria y rara vez se complican con bacteriemia, por lo que su abordaje terapéutico tan sólo requiere la *retirada de la SV,* sin necesidad de tratamiento antibiótico.

- **Situaciones en las que se justifica el tratamiento de la bacteriuria asintomática asociada a SV:** gestación, anomalías anatómicas de la vía urinaria (uropatía obstructiva, catéter ureteral o nefrostomía), manipulación urológica inminente (cirugía genitourinaria, endoscopia o litotricia), o inmunodepresión grave. Se recomienda igualmente el tratamiento de las bacteriurias persistentes tras la retirada de la SV, así como las originadas por bacterias productoras de ureasa (*Corynebacterium urealyticum*, *Proteus spp*.). En estas circunstancias el tratamiento debe estar dirigido según antibiograma.
- **Sospecha de ITU nosocomial** (particularmente en presencia de signos sugerentes de bacteriemia o sepsis): el tratamiento debe iniciarse de forma empírica con una cefalosporina de 3ª generación [ceftriaxona (1-2 g/24 h iv)], una penicilina con actividad antipseudomónica [piperacilina/tazobactam (4/0,5 g/6-8 h iv)] o, en presencia de factores de riesgo para enterobacterias productoras de BLEE, un carbapenémico [imipinem-cilastatina (0,5-1 g/6-8 h iv) o meropenem (1 g/8 h iv)]. En 24-48 horas estará disponible el resultado del urocultivo y se podrán ajustar estos regímenes en función de sus hallazgos. La duración óptima del tratamiento antibiótico no está bien establecida; las pautas de 7 días parecen adecuadas en la mayor parte de los casos, si bien se puede recurrir con seguridad a ciclos de 5 días con una quinolona en determinadas circunstancias (ausencia de gravedad, respuesta clínica favorable y susceptibilidad del microorganismo identificado).

INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO

DEFINICIÓN Y FACTORES DE RIESGO

La **infección del sitio quirúrgico** (ISQ) se define como aquella que tiene lugar en la zona de la intervención quirúrgica en un plazo de 30 días desde su realización (12 meses en caso de que se implantara material protésico). La ISQ supone el 15-20% de todas las infecciones nosocomiales y conlleva un aumento de la mortalidad, de la duración del ingreso hospitalario y de los costes atribuibles. Según el nivel de afectación la ISQ puede ser clasificada como *incisional superficial* (limitada a piel y tejido celular subcutáneo), *incisional profunda* (fascia y planos musculares) o *de órgano/espacio* (si existe compromiso de los órganos o cavidades que fueron manipulados durante la intervención).

Entre los factores de riesgo para el desarrollo de una ISQ figuran:

- **Factores relacionados con el paciente:** edad, malnutrición, diabetes, obesidad, hábito tabáquico, duración de la estancia hospitalaria previa a la intervención, colonización previa, inmunodepresión, presencia de otras infecciones concurrentes.
- **Factores relacionados con la intervención:** tipo de herida quirúrgica, duración del procedimiento, técnica empleada (abierta o mínimamente invasiva), características del quirófano, implante de cuerpos extraños o de material protésico, medidas inadecuadas de antisepsia o profilaxis antibiótica, requerimientos transfusionales.
- **Factores relacionados con el microorganismo:** cuantía del inóculo bacteriano y virulencia del patógeno.

La escala de predicción del riesgo de ISQ más difundida es la del NNISS (*National Nosocomial Infection Surveillance System*), que asigna un punto a cada una de las siguientes variables: riesgo preoperatorio elevado (ASA $\geq$ 3); herida quirúrgica contaminada o sucia; y duración de la intervención por encima del percentil 75 del tiempo habitualmente empleado para ese procedimiento. El empleo de laparoscopia resta un punto en el *score* final.

ETIOLOGÍA

El agente etiológico de la mayoría de las ISQ procede de la **flora endógena** del propio paciente. Globalmente, *Staphylococcus aureus*, estafilococos coagulasa negativos (ECN), *Enterococcus spp*. y *E. coli* constituyen los microorganismos más comunes. Los cocos grampositivos (*S. aureus*) predominan en las infecciones de cirugías limpias, en tanto que las cirugías limpias-contaminadas, contaminadas y sucias (cirugía gastroduodenal, de intestino delgado y de colon) suelen infectarse con flora mixta polimicrobiana (incluyendo bacilos gramnegativos entéricos y anaerobios). Los estreptococos del grupo B (*Streptococcus agalactiae*) pueden estar presentes tras intervenciones obstétricas y ginecológicas. Las infecciones muy precoces y rápidamente progresivas (menos de 24 horas desde la intervención) sugieren la implicación

de *Clostridium perfringens* (mionecrosis) o de estreptococos del grupo A (fascitis necrotizante).

DIAGNÓSTICO

La ISQ debe ser sospechada ante la aparición de signos locales de inflamación (exudado purulento a través de la incisión o del drenaje quirúrgico) o manifestaciones sistémicas (fiebre y leucocitosis). Hay que tener en cuenta que puede cursar sin alteraciones analíticas relevantes. El diagnóstico etiológico se establece a partir del estudio microbiológico del exudado de la herida. Para ello, la muestra debe obtenerse en condiciones asépticas, preferentemente mediante aspirado con jeringa del lecho de la herida, biopsia por punción, o bien en el curso de una reintervención quirúrgica. La interpretación clínica de las muestras obtenidas con torunda de los márgenes externos de la herida se ve dificultada por la presencia de numerosos falsos positivos (colonización o contaminación), por lo que deben ser evitadas. La tomografía computarizada (TC) constituye la técnica de imagen de elección para la visualización de gas ectópico o de abscesos viscerales profundos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la ISQ requiere de un abordaje quirúrgico apropiado (con limpieza y desbridamiento de tejidos necróticos, eliminación de cuerpos extraños, y drenaje de abscesos o colecciones), medida que puede ser suficiente para el control de las formas incisionales superficiales. La limpieza quirúrgica debe realizarse de forma urgente cuando se sospeche infección necrotizante (dolor desproporcionado en relación con los hallazgos a la exploración, crepitación de partes blandas, ampollas y flictenas cutáneas de contenido hemorrágico). En las formas incisionales profundas o con afectación de órgano/espacio, así como en las ISQ que cursen con afectación sistémica (sepsis grave, shock séptico o APACHE > 15) o que revistan un riesgo potencial para la funcionalidad del órgano afecto o para el resultado de la intervención, es necesario asociar antibioterapia empírica:

- **ISQ en cirugías limpias:** cloxacilina (2 g/4 h iv), cefazolina (2 g/8 h iv) o clindamicina (600 mg/8 h iv); en presencia de factores de riesgo para *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) (colonización previa, hemodiálisis, antibioterapia reciente, ingreso en un centro con prevalencia de infecciones por este microorganismo > 15%) se debe emplear vancomicina (1 g/12 h iv), linezolid (600 mg/12 h iv) o daptomicina (4 mg/kg/24 h iv).
- **ISQ en cirugías limpias-contaminadas, contaminadas y sucias:** piperacilina/tazobactam (4/0,5 g/6-8 h iv), cefalosporina con actividad antipseudomónica [ceftazidima (2 g/8 h iv) o cefepime (2 g/8 h iv)] asociada a metronidazol (500 mg/8 h iv), o un carbapenémico [imipinem-cilastatina (0,5-1 g/6-8 h iv) o meropenem (1 g/8 h iv)]. En presencia de factores de riesgo para infección por SARM se deberán asociar vancomicina, linezolid o daptomicina a los anteriores.

NEUMONÍA NOSOCOMIAL Y RELACIONADA CON LA ASISTENCIA SANITARIA

CONCEPTO

El concepto de neumonía nosocomial (NN) engloba dos situaciones diferentes:

- **Neumonía adquirida en el hospital (NAH):** circunscrita al paciente no sometido a ventilación mecánica invasiva (VMI) a partir de las primeras 48 h del ingreso hospitalario (una vez excluido que la infección estuviera presente o en periodo de incubación en el momento del ingreso).
- **Neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM):** tiene lugar en el paciente sometido a VMI una vez transcurridas al menos 48 h desde la intubación.

La mortalidad atribuible en ambos casos es elevada (10% en la NAH y superior al 30% en la NAVM) en función de las características del paciente y de la patogenicidad del microorganismo.

Un concepto próximo a los anteriores es el de la **neumonía relacionada con la asistencia sanitaria,** definida por alguna de las siguientes situaciones: ingreso en un centro de agudos durante más de 48 h en los 3 meses previos; institucionalización o estancia en un centro de cuidados crónicos; o administración a lo largo del mes previo de alguna sesión de hemodiálisis, quimioterapia, antibioterapia parenteral, cura de heridas o atención sanitaria especializada en el domicilio del paciente. En muchas series la etiología y el pronóstico de esta entidad se asemejan más a las de la NN que a las formas de neumonía adquirida en la comunidad.

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La flora orofaríngea del individuo sano se va modificando a lo largo de la hospitalización por efecto de la alcalinización del pH gástrico (administración de inhibidores de la bomba de protones), el uso de sondas nasogástricas, la presión antibiótica y la malnutrición. Así, la colonización por bacilos gramnegativos es la norma a los pocos días del ingreso.

- La NN de **presentación precoz** (< 5 días de hospitalización) suele estar originada por microorganismos ya presentes en el momento del ingreso: *S. pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae* o flora anaerobia (en particular tras una cirugía abdominal reciente).
- La NN de **presentación tardía** (≥ 5 días de hospitalización) obliga a considerar la implicación de enterobacterias (*E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*) y bacilos gramnegativos no fermentadores (*Acinetobacter baumannii, Stenotrophomonas maltophilia* y, en especial, *Pseudomonas aeruginosa*).

La implicación de *S. aureus* es especialmente frecuente en pacientes con factores específicos (diabetes mellitus, hemodiálisis, colonización nasal o ingreso previo en un centro de cuidados crónicos). La NN por *Legionella spp*. puede cursar de forma esporádica o en forma de pequeños brotes e incide habitualmente en pacientes con algún grado de inmunodepresión (tratamiento corticoideo prolongado, neoplasias) o

comorbilidad (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal o enolismo).

DIAGNÓSTICO

La NN constituye una entidad difícil de reconocer, particularmente en pacientes sometidos a VMI, por lo que para su diagnóstico se recurre a la combinación de criterios clínicos y radiológicos. La definición comúnmente aceptada exige la aparición de un infiltrado pulmonar nuevo (o la progresión de uno preexistente) acompañado de al menos dos de los siguientes: fiebre (> 38ºC) o hipotermia (< 35,5ºC); leucocitosis (> 10.000/ml) o leucopenia (< 4.000/ml); y presencia de secreciones respiratorias purulentas. Tanto la sensibilidad como la especificidad de estos criterios es limitada en relación con la técnica diagnóstica de referencia en la NAVM (el examen histológico del parénquima pulmonar), si bien confirmación de un aislamiento microbiológico incrementa su validez. La demostración de bacterias en la tinción de gram de un esputo de buena calidad (más de 25 polimorfonucleares y menos de 10 células epiteliales por campo de 100 aumentos) se correlaciona, de forma aproximada, con un recuento bacteriano superior a 10^5 UFC/ml. En pacientes intubados un recuento significativo en el cultivo cuantitativo de las muestras distales obtenidas mediante cepillado bronquial con catéter protegido (CBCP) (> 10^3 UFC/ml) o en el lavado broncoalveolar (LBA) (> 10^4 UFC/ml) se considera específico, así como la demostración de más de 2-5% de gérmenes intracelulares en los macrófagos o neutrófilos recuperados del LBA. Se recomienda excluir las muestras de LBA con una proporción de células epiteliales superior al 1%, pues sugiere contaminación por la flora del tracto respiratorio superior. La realización de estas técnicas invasivas no está exenta de complicaciones, por lo que la presencia de un recuento superior a 10^5 UFC/ml en el aspirado endotraqueal puede ser considerada una alternativa válida. En caso de NAH la broncoscopia con CBCP o LBA debería quedar reservada en caso de mala respuesta clínico-radiológica al cabo de 72 h de tratamiento antibiótico empírico (Algoritmo de Actuación). La rentabilidad de los hemocultivos suele ser baja (excepto en las neumonías por *S. aureus* o *S. pneumoniae*), en tanto que la detección en orina (mediante enzimoinmunoensayo o inmunocromatografía) del antígeno neumocócico y del de *L. pneumophila* (serogrupo 1) presenta buena especificidad, con una sensibilidad algo menor. Se debe realizar toracocentesis con cultivo de líquido pleural en presencia de un derrame significativo. El valor diagnóstico de la procalcitonina es superior al de otros reactantes de fase aguda (como la proteína C reactiva). En huéspedes inmunodeprimidos podría estar justificada la realización de exploraciones específicas, como la determinación de galactomanano en suero o LBA, la detección de *Pneumocystis jiroveci* en LBA (visualización de los quistes mediante las tinciones de plata-metenamina o azul de toluidina, o detección con técnicas de reacción en cadena de polimerasa), o bien la investigación de viremia por citomegalovirus.

TRATAMIENTO

Tratamiento antibiótico empírico: para dirigir la elección de la pauta empírica se recomienda establecer diferentes grupos de pacientes en función de la gravedad del cuadro, de la presencia de factores de riesgo para microorganismos específicos, y de la duración de la hospitalización previa (Tabla 77.1). Se pueden distinguir tres grupos de pacientes:

- *Grupo I* (NN grave de presentación precoz, y NN no grave sin factores de riesgo para microorganismos específicos, de presentación precoz o tardía): requiere cubrir los denominados agentes centrales (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* sensible a la meticilina y enterobacterias), para lo cual se puede recurrir a la monoterapia con un beta-lactámico o una quinolona respiratoria (Tabla 77.2).
- *Grupo II* (NN no grave con factores de riesgo para microorganismos específicos, precoz o tardía): será necesario asociar un tratamiento específico en función del factor de riesgo que presente el paciente (Tabla 77.2). Las quinolonas respiratorias (con la adición de rifampicina en casos graves) han desplazado a los macrólidos como tratamiento de elección ante la sospecha de infección por *Legionella*. Linezolid ha demostrado ser superior a los glucopéptidos (vancomicina o teicoplanina) en las NN por SARM.
- *Grupo III* (NN grave de presentación precoz o tardía con factores de riesgo para microorganismos específicos, y NN grave de presentación tardía): en estos casos, es

Tabla 77.1. Criterios clínicos empleados para la clasificación de la neumonía nosocomial

CRITERIOS DE GRAVEDAD	
Necesidad de ingreso en UCI	
Insuficiencia respiratoria (necesidad de VMI o de administrar una $FiO_2 > 0{,}35$ para mantener una saturación arterial de $O_2 > 90\%$)	
Rápida progresión radiológica o presencia de un infiltrado multilobar	
Cavitación de un infiltrado pulmonar	
Evidencia de sepsis grave, sepsis grave de alto riesgo (disfunción de ≥ 2 órganos diana) o shock séptico	
FACTORES DE RIESGO PARA MICROORGANISMOS ESPECÍFICOS	
Staphylococcus aureus resistente a meticilina	TCE, IRC en diálisis, diabetes mellitus, colonización nasal o ingreso previo en un centro de cuidados crónicos
Anaerobios	Cirugía abdominal reciente
Legionella spp.	Corticoterapia prolongada, aislamiento en el centro hospitalario
Pseudomonas aeruginosa *Acinetobacter spp*.	Corticoterapia prolongada, antibioterapia de amplio espectro, estancia prologada en UCI, bronconeumopatía de base (bronquiectasias, EPOC, fibrosis quística)
DURACIÓN DE LA HOSPITALIZACIÓN PREVIA: presentación precoz (< 5 días) o tardía (≥ 5 días)	

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FiO_2: fracción inspiratoria de oxígeno; IRC: insuficiencia renal crónica;TCE: traumatismo craneoencefálico; UCI: unidad de cuidados intensivos; VMI: ventilación mecánica invasiva.

Tabla 77.2. Tratamiento empírico de las distintas formas de presentación de la neumonía nosocomial

GRUPO I (NN grave de presentación precoz, y NN no grave, sin factores de riesgo para microorganismos específicos, precoz o tardía)

MICROORGANISMOS CENTRALES	TRATAMIENTO EMPÍRICO
Bacilos gramnegativos entéricos *Escherichia coli* *Enterobacter spp.* *Klebsiella spp.* *Proteus spp.* *Serratia marcescens*	Monoterapia con cefalosporina de 3ª generación no anti-pseudomónica (ceftriaxona o cefotaxima) o monoterapia con beta-lactámico asociado a inhibidor de beta-lactamasa (amoxicilina/clavulánico o piperazilina/tazobactam) o
Haemophilus influenzae *Streptococcus pnumoniae* *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina	monoterapia con quinolona respiratoria (levofloxacino o moxifloxacino) o monoterapia con ertapenem

GRUPO II (NN no grave, de presentación precoz o tardía, con factores de riesgo para microorganismos específicos)

MICROORGANISMOS CENTRALES MÁS	TRATAMIENTO EMPÍRICO
Flora anaerobia	Betalactámico asociado a inhibidor de beta-lactamasa o antibióticos centrales + clindamicina o metronidazol
Legionella spp.	Antibióticos centrales + levofloxacino (± rifampicina)
Staphylococcus aureus resistente a meticilina	Antibióticos centrales + linezolid o vancomicina
Pseudomonas aeruginosa *Acinetobacter spp.*	Ver tratamiento del grupo III

GRUPO III (NN grave de presentación precoz o tardía con factores de riesgo para microorganismos específicos, y NN grave de presentación tardía)

MICROORGANISMOS CENTRALES MÁS	TRATAMIENTO EMPÍRICO
Pseudomonas aeruginosa *Acinetobacter spp.*	Penicilina con acción anti-pseudomónica asociada a inhibidor de betalactamasa (piperazilina/tazobactam) o
Escherichia coli o Klebsiella pneumoniae productores de BLEE	cefalosporina con acción anti-pseudomónica (cefepime) o carbapenémico ± aminoglucósido o fluoroquinolona
Considerar *Staphylococcus* aureus resistente a meticilina	Antibióticos centrales + linezolid o vancomicina

preciso recurrir de entrada a la terapia combinada con un beta-lactámico con acción anti-pseudomónica y un aminoglucósido o una quinolona (ciprofloxacino o levofloxacino), considerando igualmente la cobertura específica frente a SARM (Tabla 77.2).

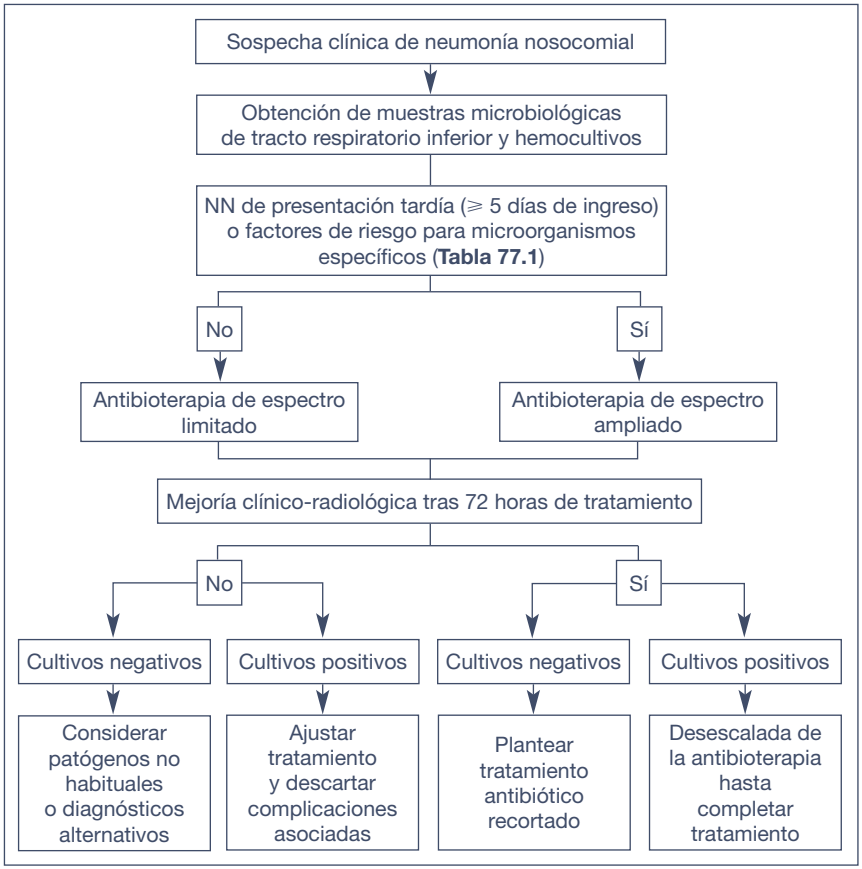
Tratamiento antibiótico de continuación: estará condicionado por la respuesta clínico-radiológica al tratamiento empírico inicial y por los resultados microbiológicos

(Algoritmo de Actuación). La mejoría clínica no suele hacerse evidente hasta las primeras 48-72 horas, por lo que no es recomendable efectuar cambios en la antibioterapia durante ese periodo (excepto en caso de deterioro clínico franco o recepción de resultados microbiológicos). Si la evolución es favorable y existe un aislamiento microbiológico significativo (sin demostración de *Pseudomonas spp*.) se debe ajustar el espectro de actividad y simplificar la pauta hacia monoterapia. La duración total del tratamiento en estos casos ha de individualizarse:

- **Pautas cortas (7 días)** en ausencia de complicaciones locales (empiema pleural) o sistémicas (bacteriemia).
- **Pautas largas (14-21 días)** en infecciones por *S. aureus*, *Pseudomonas spp*. o *A. baumannii*, así como en las neumonías necrotizantes o con cavitación. Ante el aislamiento de *Pseudomonas spp*. es recomendable mantener la doble terapia para evitar la aparición de resistencias durante el transcurso del tratamiento en monoterapia. Algunos estudios recientes han sugerido la utilidad de la colistina nebulizada asociada al tratamiento sistémico en pacientes con NAVM por *A. baumanii* o *P. aeruginosa* multirresistente.

La ausencia de respuesta al tratamiento (definida por la no mejoría o el empeoramiento al cabo de 48-72 horas de la fiebre, la leucocitosis, la purulencia de las secreciones o la función respiratoria) obliga a ampliar el diagnóstico diferencial, incluyendo entidades de etiología no infecciosa, patógenos no convencionales, o el desarrollo de complicaciones locales o a distancia. Hay que recordar que la mejoría radiológica suele demorarse respecto a la clínica. En esta situación se debe considerar la realización de una fibrobroncoscopia con obtención de muestras respiratorias distales mediante CBCP o LBA. La TC torácica o la gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión también pueden resultar útiles.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Anderson DJ. Surgical site infections. Infect Dis Clin North Am. 2011;25:135-53.
– Anderson DJ, Kaye KS, Classen D, Arias KM, Podgorny K, Burstin H, et al. Strategies to prevent surgical site infections in acute care hospitals. Infect Control Hosp Epidemiol. 2008;29 Suppl 1:S51-61.
– Bouza E, Burillo A. Advances in the prevention and management of ventilator-associated pneumonia. Curr Opin Infect Dis. 2009;22:345-51.
– Carratalà J, Garcia-Vidal C. What is healthcare-associated pneumonia and how is it managed? Curr Opin Infect Dis. 2008;21:168-7.
– Fernández Ruiz M, Aguilar Rodríguez F. Infección nosocomial. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Prado O, Gómez Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, Llenas García J, Pérez Ordoño L, Vila Santos J, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre (7ª edición). Madrid: Luzán 5; 2012.

Capítulo 78
Gripe

María Asunción Pérez-Jacoiste Asín, Francisco López Medrano

DEFINICIÓN

La gripe es una infección respiratoria vírica altamente contagiosa que ocurre en brotes epidémicos, fundamentalmente durante los meses de invierno. Es una enfermedad habitualmente autolimitada en inmunocompetentes, pero se asocia a un **incremento de la mortalidad** en determinados **grupos de riesgo** (Tabla 78.1). Los agentes etiológicos responsables son los virus de la gripe A y B.

Tabla 78.1. Grupos de riesgo de complicación por infección por virus de la gripe

- Mayores de 65 años y menores de 2 años
- Pacientes con enfermedades crónicas: enfermedades pulmonares (EPOC, asma, fibrosis quística, displasia broncopulmonar, SAHS), enfermedades cardiovasculares (salvo HTA aislada), insuficiencia renal crónica, hepatopatía crónicas, diabetes mellitus, hemoglobinopatías y anemias moderadas-graves
- Inmunosuprimidos (VIH, portador de trasplante de órgano sólido, tratamiento con fármacos inmunosupresores, oncológicos)
- Pacientes con cualquier enfermedad neurológica que dificulte la expectoración
- Embarazadas y puérperas (en las primeras dos semanas tras el parto)
- Obesos (IMC $\geq$ 30)
- Esplenectomizados (más riesgo de presentar sobreinfección bacteriana por *S. pneumoniae* y *H. influenzae*)
- Menores de 18 años en tratamiento crónico con ácido acetilsalicílico (riesgo de síndrome de Reye)

EPIDEMIOLOGÍA

La gripe ocurre en brotes anuales que reflejan la naturaleza antigénica cambiante del virus, responsable de que una elevada proporción de la población esté inmunológicamente desprotegida frente a los virus circulantes cada año. Las variaciones antigénicas menores dan lugar a las epidemias, mientras que los cambios antigénicos mayores son responsables de las pandemias, que ocurren periódicamente.

El curso temporal de los brotes anuales es característico, con un inicio abrupto y un pico de máxima incidencia a las 2-3 semanas tras los primeros casos esporádicos. La duración del brote varía entre 6-8 semanas.

La infección se extiende rápidamente en la población gracias a la transmisión eficaz del virus en las gotas respiratorias de personas infectadas, expulsadas al toser y al estornudar. Los virus se eliminan en secreciones respiratorias desde 48 horas antes hasta unos 7 días después del inicio de la clínica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Tras un periodo de incubación de 1-4 días, el **síndrome gripal** comienza con malestar general y cefalea, seguido de fiebre alta (39-40ºC), mialgias intensas y síntomas respiratorios (tos no productiva, odinofagia, rinorrea). En ocasiones pueden existir síntomas gastrointestinales (náuseas y vómitos). El cuadro clínico dura entre 3-7 días, aunque la astenia y la tos pueden persistir hasta dos semanas.

Algunos pacientes, fundamentalmente aquellos con **factores de riesgo** (Tabla 78.1), desarrollan **complicaciones** que son la principal causa de morbimortalidad. Las complicaciones pueden ser pulmonares o extrapulmonares:

- **Neumonía primaria por gripe:** cursa con tos persistente escasamente productiva, fiebre elevada y disnea. El paciente puede presentar insuficiencia respiratoria y en la radiografía de tórax se observan opacidades reticulonodulares bilaterales.
- **Neumonía secundaria por sobreinfección bacteriana:** tras una mejoría transitoria del cuadro gripal inicial, reaparecen la fiebre y los síntomas respiratorios, con tos con expectoración purulenta. La radiografía demuestra una consolidación pulmonar con broncograma aéreo. La bacteria más frecuente es *Streptococcus pneumoniae*. También hay que considerar la posible sobreinfección por *S. aureus, S. pyogenes* o *H. influenzae*.
- **Complicaciones extrapulmonares:** son infrecuentes. Entre ellas destacan: miositis/rabdomiolisis (mialgias intensas, edema muscular sobre todo en extremidades inferiores, y elevación de CPK); afectación del sistema nervioso central (síndrome de Guillain-Barré, encefalitis, mielitis transversa, meningitis aséptica); síndrome de Reye (consiste en una degeneración hepática grasa aguda con encefalopatía secundaria, que puede aparecer en menores de 18 años, principalmente como complicación de la infección por virus de la gripe B y favorecida por la toma de ácido acetilsalicílico).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente **clínico**. La aparición de los síntomas característicos durante un brote comunitario de gripe habitualmente es suficiente. En el adulto la fiebre posee un alto valor predictivo positivo para distinguir la infección por el virus de la gripe de la producida por otros virus respiratorios. Es importante valorar la posibilidad de gripe en todo paciente con neumonía durante el periodo de epidemia.

En caso de sospecha de neumonía está indicada la realización de una radiografía de tórax.

Las **pruebas microbiológicas** permiten distinguir el virus de la gripe de otros virus respiratorios e identificar el subtipo de virus. Se deben realizar **en aquellos pacientes en los que el resultado vaya a modificar la actitud** (decisión de iniciar tratamiento, medidas de aislamiento, tratamiento antibiótico) (Tabla 78.2).

Es fundamental una correcta toma de las muestras y su rápido envío al laboratorio de Microbiología para aumentar las posibilidades de detección del virus. Se debe recoger un exudado con una torunda que se introducirá por la fosa nasal hasta la nasofaringe, trans-

Tabla 78.2. Indicaciones para la realización de pruebas diagnósticas de infección por gripe

– Pacientes con síntomas gripales y factores de riesgo para gripe complicada (Tabla 78.1)
– Pacientes con síntomas gripales y criterios de hospitalización
– Pacientes hospitalizados, que desarrollan síntomas gripales durante el ingreso
– Cualquier neumonía con catarro previo o en época de epidemia de gripe
– Casos de neumonía grave ingresados en UCI
– Valorar en pacientes inmunocompetentes de cualquier edad con síntomas gripales de < 48 horas de duración que pueden ser tratados de forma ambulatoria, para acortar la duración del cuadro

portándola en un medio líquido especial para la detección de virus. En caso de infección de vías respiratorias bajas puede requerirse una muestra de lavado broncoalveolar o realizar la detección en el aspirado traqueal. Entre las pruebas disponibles se encuentran:

- **Determinación rápida de antígenos:** es una prueba rápida pero con una sensibilidad baja, por lo que un resultado negativo no excluye la posibilidad de gripe.
- **La reacción en cadena de la polimerasa del virus de la gripe A y B:** es lo más sensible y específico. Debe realizarse en caso de que la determinación antigénica resulte negativa pero la sospecha clínica sea alta. Es el **"patrón oro"** para el diagnóstico.
- **Cultivo en medios celulares:** es costosa y laboriosa. No permite un diagnóstico rápido.

TRATAMIENTO

Medidas generales: tratamiento **sintomático con analgésicos y antipiréticos**.
Medidas específicas: existen **tratamiento antiviral** específicos de la gripe, que disminuye la duración del cuadro y el desarrollo de complicaciones. Sus **indicaciones** se especifican en la Tabla 78.3.
Estos fármacos deben iniciarse lo más precozmente posible (no retrasar su inicio en espera del resultado de las pruebas diagnósticas), preferiblemente en las primeras 48 horas tras el inicio de los síntomas, si bien pasado este tiempo también están indica-

Tabla 78.3. Indicaciones de tratamiento antiviral en pacientes con gripe confirmada o sospechosa

– Pacientes con infección gripal que requiere ingreso hospitalario
– Pacientes con infección gripal progresiva, grave o complicada, aunque hayan pasado más de 48 horas desde el inicio de los síntomas
– Pacientes con factores de riesgo de complicación (Tabla 78.1)
– Puede valorarse en adultos < 65 años con infección leve y que no requieren hospitalización, si se presentan en las primeras 48 horas de la infección
– Aconsejable en adultos < 65 años con infección leve y que no requieren hospitalización pero que convivan con personas de alto riesgo de desarrollar complicaciones (lo preferible es evitar el contacto)

Tabla 78.4. Dosificación de oseltamivir en función del filtrado glomerular

FILTRADO GLOMERULAR (ML/MIN)	TRATAMIENTO*	PROFILAXIS*
> 60	75 mg/12 h	75 mg/24 h
30-60	75 mg/12 h	75 mg/24 h
15-30	45 mg/24 h	45 mg/48 h
< 15	Dosis única de 75 mg	Dosis única de 75 mg

*En todos los casos se administrará una dosis inicial de 75 mg.

dos en grupos de riesgo. Los antivirales recomendados son los inhibidores de la neuraminidasa: **oseltamivir** (Tamiflu®) 75 mg/12 h vo (se puede también por sonda nasogástrica) durante 5 días o **zanamivir** (Relenza®) 10 mg/12 h por vía inhalada durante 5 días. La dosis de oseltamivir debe ajustarse en casos de insuficiencia renal (Tabla 78.4). No se ha demostrado el beneficio de dosis más altas de la pauta estándar ni del uso de esteroides en pacientes más graves.

En caso de neumonía además se debe administrar **tratamiento antibiótico empírico** (*S. aureus, S. pneumoniae, S. pyogenes* y *H. influenzae)*, con amoxicilina-clavulánico combinado con un macrólido, o meropenem en casos de adquisición nosocomial. Se valorará la adición de linezolid si existe riesgo de *S. aureus* resistente a meticilina.

Si es preciso el tratamiento broncodilatador, se recomienda su administración de forma inhalada. Se deben evitar las nebulizaciones (especialmente en Urgencias), que favorecen la diseminación de la infección.

DESTINO DEL PACIENTE

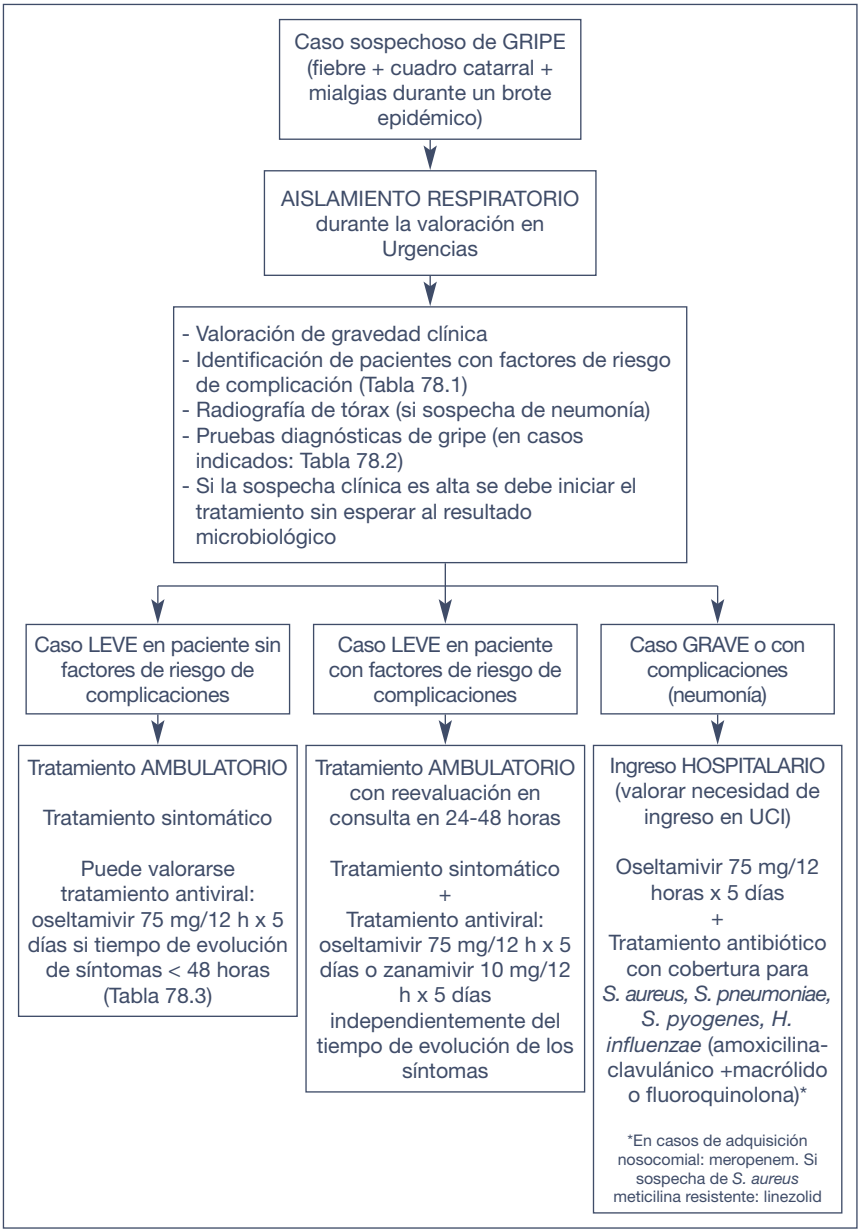
Los casos leves pueden tratarse de forma ambulatoria. Los pacientes que pertenezcan a grupos de riesgo (Tabla 78.1) que sean tratados ambulatoriamente, deberán ser reevaluados en consulta en el plazo de 24-48 horas. Los casos graves con desarrollo de complicaciones o con descompensación de su patología preexistente deben ser hospitalizados, bajo **aislamiento respiratorio**. Se valorará la necesidad de ingreso en UCI en función de la gravedad del cuadro. Durante la estancia en Urgencias de un caso sospechoso, está indicado el aislamiento respiratorio del paciente con mascarilla quirúrgica. El personal sanitario que lo atiende también debe tomar las medidas adecuadas de aislamiento tanto respiratorio como de contacto.

PROFILAXIS

La prevención de la infección por virus de la gripe es fundamental para evitar los casos complicados. La **vacunación anual** está indicada en todos los sujetos pertenecientes a grupos de riesgo para el desarrollo de complicaciones (Tabla 78.1), residentes en instituciones geriátricas o de cuidados crónicos y en aquellas personas que pueden transmitir la infección a grupos de riesgo, como personal sanitario, empleados de instituciones geriátricas o de cuidados crónicos y convivientes con personas pertenecientes a grupos de riesgo. Los sujetos pertenecientes a grupos de riesgo deben

recibir **quimioprofilaxis** cuando se exponen estrechamente a sujetos con gripe. También podría estar indicada en pacientes hospitalizados o residentes en instituciones donde haya un brote de gripe, independientemente del *status* vacunal. El fármaco de elección es oseltamivir (75 mg/día durante 10-14 días, ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal). En ningún caso la quimioprofilaxis es un sustituto de la vacunación.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Call S, Vollenweider M, Hornung C, Simel D, McKinney W. Does this patient have influenza? JAMA. 2005;293:855-71.
– Glezen WP. Prevention and treatment of seasonal influenza. New Engl J Med. 2008;359:2579-85.
– Harper SA, Bradley JS, Englund JA, File TM, Gravenstein S, Hayden FG, et al. Seasonal influenza in adults and children-diagnosis, treatment, chemoprophylaxis, and institutional outbreak management: clinical practice guidelines of the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2009;48:1003-32.
– López Medrano F, Cordero E, Gavaldá J, Cruzado JM, Marcos MA, Pérez-Romero P, et al. Management of influenza infection in solid organ transplant recipients: consensus statement of the Group for the Study of Infection in Transplant Recipients (GESITRA) of the Spanish Society of Infecitous Diseases and Clinical Microbiology (SEIMC) and the Spanish Network for Research in Infectious Diseases (REIPI). Enferm Infecc Microbiol Clin. 2013;31:526 e1-e20.

Capítulo 79

Quimioprofilaxis en Urgencias

Miguel Castro Neira, Carlos Ibero Esparza

Se define como profilaxis el empleo de un antibiótico, antes, durante o después de la exposición a un agente infeccioso, con el objetivo de evitar una infección. La profilaxis puede ser específica, cuando el patógeno es único y/o de sensibilidad predecible; o inespecífica, cuando el patógeno es único o múltiple, pero de sensibilidad variable. También se puede clasificar en primaria, cuando se realiza antes de la primera infección y secundaria para evitar recidivas.
Abordaremos las pautas de profilaxis más frecuentes en los servicios de Urgencias, atendiendo a su localización.

PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

Celulitis: la celulitis recurrente (dos o más episodios al año) es frecuente en pacientes con linfedema o edemas de otra etiología. Conviene insistir en elevación del área afecta, buena higiene cutánea y fisioterapia en el linfedema. Los patógenos más frecuentes son *Streptococcus pyogenes* y *S. aureus.*
Profilaxis: con penicilina G benzatina 1,2 MU im cada 4 sem, penicilina V 250-500 mg/12 h vo, cloxacilina 500 mg/día o azitromicina 500 mg/semana (oral).
Herida por mordedura (humana o animal): *S. aureus, Streptococcus grupo "viridans" y Eikella corrodens.* La indicación de profilaxis será en las heridas de alto riesgo, esto es: las de **> 8 h de evolución, las heridas por mordedura de gato, heridas en mano o cara, punzantes, las heridas que presentan pérdida importante de tejido o requieren un desbridamiento amplio, las heridas profundas con posible compromiso de huesos, tendones o articulaciones, las heridas en pacientes inmunodeprimidos o esplenectomizados.**
Profilaxis: con amoxicilina-clavulánico 500/8 h oral 3-5 días, cefotaxima 1-2 g/8 h (si mordedura de perro en paciente esplenectomizado), moxifloxacino 400 mg/día, 3-5 días o metronidazol 0,5 g/12 h con doxiciclina 100 mg/12 h, 3-5 días. Es fundamental una buena cura: exhaustiva limpieza, irrigación y desbridamiento.
Herida punzante en planta del pie: *S. aureus, Pseudomonas aeruginosa.*
Profilaxis: ciprofloxacino 750 mg/12 h oral, 2-3 días. Alternativa: amoxicilina-clavulánico 500/125 mg/8 h oral (iniciar la profilaxis en las primeras 24 h de la punción mantenerla 2-3 días).
Picaduras por garrapata: *Borrelia spp, Ehrlichia spp, Riktetsia spp.* Picadura de garrapata en zonas endémicas. El riesgo de infección es muy bajo y no está indicado realizar profilaxis de forma rutinaria, sobre todo, si se extrae la garrapata antes de 72 horas.
Profilaxis: doxiciclina 100 mg/12 h 5 días oral.

TRACTO URINARIO

Bacteriuria asintomática: *Escherichia coli* y con menor frecuencia otras enterobacterias. Está indicada en: mujer embarazada, niño menor de 5 años, paciente al que se va a realizar cistoscopia o litotricia extracorpórea, paciente con antecedente de inmunodepresión importante e infección sintomática, bacteriuria por *Proteus*. Bacteriruria persistente a los 3-5 días tras retirada de sonda vesical.
Profilaxis: elegir antibiótico según antibiograma y recomendar tratamiento durante al menos 7-10 días.
Infección urinaria recurrente (más de tres episodios al año, en mujer sin anomalía urológica demostrable). *Escherichia coli* y con menor frecuencia otras enterobacterias. Mujer sin anomalía urológica demostrable.
Profilaxis: cefalexima 250 mg/día, cotrimoxazol (TMP 80 mg + SMX 400 mg) o ciprofloxacino (250 mg) a días alternos. Alternativa: nitrofurantoína 50 mg/día o trimetoprim 100 mg/día.
Pielonefritis o fiebre en paciente con sonda urinaria: sondaje de > 3 días y < 14 días de duración.
Profilaxis: no debe indicarse de forma rutinaria. Puede emplearse una fluoroquinolona, nitrofurantoína o cotrimoxazol mientras dure el sondaje. El riesgo de bacteriuria es bajo si la sonda se retira antes del tercer día. La profilaxis no es efectiva si el sondaje es mayor a dos semanas. Una alternativa es practicar urocultivo al 3er, 5º día tras la retirada de la sonda y tratar los pacientes con bacteriuria.

VÍAS RESPIRATORIAS

Gripe: *Virus influenza A.* Pacientes no vacunados en situación epidémica o vacunados en los 15 días previos al contagio, especialmente pacientes ancianos, con comorbilidad o inmunosupresión y personal sanitario.
Profilaxis: oseltamivir 75 mg/día o zanamivir 10 mg (2 inhalaciones/día), mientras dure el periodo de riesgo (4-6 semanas).

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Meningitis por *Haemophylus influenzae*: *H. influenzae serotipo B.* Niño menor de 6 años no vacunado que ha presentado contacto íntimo (familiar o guardería infantil), con un enfermo.
Profilaxis: niño < 1 mes: rifampicina 10 mg/kg/día, 4 días. Niño > 1 mes: rifampicina 20 mg/kg/día (máximo 600 mg), 4 días.
Meningitis meningocócica: *Neisseria meningitidis.* Contacto íntimo con un caso de meningitis meningocócica. En la familia, en la guardería o los compañeros de habitación. No se incluyen los contactos transitorios, no íntimos como el acto médico, salvo que se hayan participado en maniobras de reanimación como intubación orotraqueal (IOT) o aspiración de secreciones de las vías respiratorias.
Profilaxis: rifampicina 600 mg/12 h, 2 días en adultos; 10 mg/kg/12 h, 2 días en niños > 1 mes y 5 mg/kg/12 h, 2 días en niños < 1 mes; ciprofloxacino 500 mg, o levofloxa-

cino 500 mg dosis única, ceftriaxona 250 mg en adulto, 125 mg en niños im en dosis única, azitromicina 10 mg/kg (máximo 500 mg).

Meningitis en paciente con fístula de líquido cefalorraquídeo. *Streptococcus pneumoniae.* Paciente con traumatismo craneal reciente y rinorrea transitoria de líquido cefalorraquídeo.

Profilaxis: ceftriaxona 1 g/día im o iv, o levofloxacino 500 mg o moxifloxacino 400 mg/día oral.

Neurocirugía (herida craneoencefálica penetrante). *S. aureus*, estafilococos plasmocoagulasa negativa, estreptococos, *P. acnés.*

Profilaxis: metronidazol 500 mg iv + cefalosporina de 3ª generación 2 g iv (cefotaxima, ceftriaxona). Alternativa: clindamicina 600 mg iv + cotrimoxazol 1 vial iv.

INFECCIONES INTRAABDOMINALES

Cirugía urgente de vía biliar: enterobacterias, enterococos, clostridios.

Profilaxis: cefazolina o cefonicid 2 g iv o amoxicilina-clavulánico 2-0,2 g iv. Alternativa: clindamicina 600 mg iv + gentamicina 3 mg/kg iv.

Colangitis: enterobacterias, enterococos, clostridios. Paciente con obstrucción de la vía biliar al que se le ha de practicar una colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE). Especialmente indicada si durante el procedimiento no se obtiene un drenaje completo de la vía biliar.

Profilaxis: piperacilina-tazobactam 4-0,5 g/8 h iv. La primera dosis antes del procedimiento hasta 1 día después.

Pancreatitis aguda grave: enterobacterias, microorganismos anaerobios de la flora intestinal, *Enterococccus spp, Candida spp.* Episodio de pancreatitis aguda con necrosis de más del 30-50% de la glándula.

Profilaxis: imipenem 500 mg/6-8 h iv, 15 días a partir de la primera semana del episodio de pancreatitis. Considerar la adición de fluconazol 400 mg/día iv u oral, al cabo de una semana de tratamiento con imipenem. Alternativa: piperacilina-tazobactam 4-0,2 g/8 h iv.

Perforación de víscera hueca, herida abdominal penetrante, apendicitis gangrenosa y cirugía urgente de colon. Enterobacterias, microorganismos anaerobios (bacteroides).

Profilaxis: amoxicilina-clavulánico 2-0,2 g iv. Alternativa: clindamicina 600 mg o metronidazol 500 mg + gentamicina 3 mg/kg iv o cefazolina 2 g iv.

Peritonitis bacteriana espontánea. *Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae,* otros BGN, *Streptococcus pneumoniae, Enterococcus.* Paciente con cirrosis hepática y ascitis que ha sufrido un episodio de peritonitis bacteriana espontánea o concentración de proteínas en el líquido < 1 g/dl.

Profilaxis: norfloxacino 400 mg/día durante varios meses. Alternativa: cotrimoxazol 2 comp/día, 5 días a la semana. Los pacientes con hemorragia digestiva alta y cirrosis en estadio avanzado también se benefician de profilaxis de PBE con ceftriaxona 2 g iv o ciprofloxacino 400 mg/12 h durante 5-10 días.

INFECCIONES OSTEOARTICULARES

Infección de una prótesis articular, material de osteosíntesis u otro tipo de material protésico. *S. aureus.* Paciente con artropatía inflamatoria, antecedente de infección de la prótesis, hemofilia, inmunodepresión o comorbilidades graves, especialmente si la prótesis se implantó en los últimos 2 años, al que se le vaya a realizar cualquier procedimiento que tenga riesgo de bacteriemia por *S. aureus*, especialmente infección de piel y tejidos blandos que requiera drenaje o desbridamiento quirúrgico.

Profilaxis: linezolid 600 mg oral o iv, vancomicina 1 g, teicoplanina 6 mg/kg, o daptomicina 4 mg /kg por vía iv en dosis única, 30-60 min. Antes del procedimiento.

Fractura abierta: *S. aureus*, estafilococos plasmocoagulasa negativa, enterobacterias, estreptococos, clostridios.

Profilaxis: amoxicilina-clavulánico 2-0,2 g iv, a su llegada al servicio de Urgencias, seguido de 1-0,2 g/6 h iv, o cefazolina 2 g iv seguido de 1 g/8 h iv, 1 día; o ertapenem 1 g iv. Alternativa: clindamicina 600 mg iv + gentamicina 3 mg/kg iv inicialmente, seguido de clindamicina 600 mg/8 h iv y gentamicina 2 mg/kg/8 h iv.

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Prevención después de una violación: *Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis, Treponema pallidum, Trichomonas vaginalis,* VHB, VHC, VIH.

En la mujer adulta puede emplearse la asociación de ceftriaxona 125 mg im o cefixima 400 mg oral + azitromicina 1 g oral + metronidazol 2 g (dosis única). Así como medidas de prevención de la hepatitis B y VIH (actitud igual a profilaxis postexposición ocupacional a VIH y VHB). En el varón misma pauta que en mujer adulta, pero sin metronidazol.

Gonorrea: *Neisseria gonorrheae.* Antes o inmediatamente después de mantener relaciones sexuales (sin preservativo) con una persona infectada o con riesgo alto de estarlo.

Profilaxis: ceftriaxona 250 mg im (dosis única) o cefixima 400 mg oral (dosis única). Alternativa: fluoroquinolona en dosis única.

Es aconsejable prescribir profilaxis frente a infección por *Chlamydia* (azitromicina 1 g en dosis única) y recomendar al paciente la práctica de pruebas serológicas para sífilis y VIH a las 6-10 semanas.

Lúes: *Treponema pallidum.* Contacto sexual con un paciente afecto de lúes activa o con riesgo elevado de padecerla.

Profilaxis: penicilina G benzatina 2,4 MU im o azitromicina 1 g oral (dosis única).

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Endocarditis infecciosa (EI): *Streptococcus viridans, Enterococcus spp, S. aureus.* Pacientes con válvula protésica; antecedentes de EI; cardiopatía cianótica congénita compleja no corregida, corregida parcialmente o con material protésico (los 6 meses siguientes a la cirugía), o valvulopatía en un corazón trasplantado; a los que se les vaya a realizar procedimientos dentales (cirugía periodontal, colocación de un im-

plante, endodoncia), amigdalectomía, adenoidectomía, broncoscopia con biopsia. La bacteriuria asintomática por *Enterococcus spp* debe tratarse antes de realizar cistoscopia, sondaje uretral, litotricia o cirugía de vía urinaria. De igual modo el desbridamiento o drenaje de una infección de piel o partes blandas debe hacerse bajo tratamiento antibiótico activo frente a *S. aureus* y *S. pyogenes*.

Profilaxis: amoxicilina 2 g en dosis única 30-60 min, antes del procedimiento. Alternativa: cefalexina 2 g, azitromicina o claritromicina 500 mg o clindamicina 600 mg. Si no se puede emplear la vía oral: ampicilina 2 g iv, cefazolina 1 g iv o clindamicina 600 mg iv.

Los pacientes que en el último mes hayan recibido betalactámico o macrólido es aconsejable no emplear la misma familia de antibióticos en la profilaxis.

Otras opciones son: linezolid 600 mg oral o iv, vancomicina 1 g, teicoplanina 6 mg/kg, o daptomicina 4 mg/kg iv en dosis única 30-60 min antes del procedimiento.

VACUNACIÓN ANTITETÁNICA (Tabla 79.1)

Tabla 79.1. Vacunación antitetánica

ANTECEDENTES DE VACUNACIÓN	HERIDA PEQUEÑA LIMPIA	CUALQUIER OTRA HERIDA
No vacunado, vacunación dudosa o con menos de 3 dosis	Vacunación (toxoide en el momento, al mes y al año) No es necesario Ig	Vacunación (toxoide en el momento, al mes y al año) + Ig I
Vacunación (3 ó 4 dosis)	Nada (sólo vacunar toxoide si hace más de 10 años de la última)	Nada (sólo vacunar toxoide si hace más de 5 años de la última dosis)*
Vacunación (5 o más dosis)	Nada	Nada (sólo vacunar toxoide si hace más de 10 años de la última dosis)*

En pacientes inmunodeprimidos o UDVP debe prescribirse siempre Ig específica, porque la respuesta a la vacuna puede ser subóptima.

*En heridas muy tetanigérnicas contaminadas con material que pueda contener muchas esporas o se presenten en tejido muy desvitalizado se recomienda una dosis de inmunoglobulina.

VACUNACIÓN ANTIRRÁBICA

Todo tratamiento postexposición debe comenzar por una limpieza de las heridas con agua y jabón de forma inmediata (Tabla 79.2).

Tabla 79.2. Vacunación antirrábica

TIPO DE ANIMAL	EVALUACIÓN Y DISPONIBILIDAD DEL ANIMAL	RECOMENDACIONES PARA LA PROFILAXIS
Perros, gatos, hurones	Sano y disponible para observación durante 10 días	No iniciar la profilaxis, a menos que el animal manifieste síntomas de rabia. Inmunoglobulina antirrábica (IgARH) + vacuna antirrábica de células humanas diploides (VACHD) o vacuna antirrábica adsorbida
	Rabioso o presuntamente rabioso	Vacunación inmediata
	Se desconoce (animal se escapa)	Consultar las autoridades sanitarias locales
Murciélagos, zorros, y la mayoría de carnívoros	Siempre considerarlos rabiosos	Vacunación inmediata
Ganado, roedores, conejos		Casi nunca requiere tratamiento antirrábico Consultar las autoridades sanitarias locales

BIBLIOGRAFÍA

– Drobnic L. Diagnóstico y tratamiento de las infecciones en atención primaria. 5ª ed. Barcelona: Grupo VITA; 2008.
– Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, Chambers HF, Saag MS. The Stanford Guide to Antimicrobial Therapy 2013. 43Th Ed. Barcelona: Ed. Merck: 2013.
– Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez, Letang E, López-Suñé E, Marco F, et al. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares; 2014.
– Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Soriano A, Vidal F, Serrano R, et al. Infecciones en Urgencias, 7ª Edición. Barcelona: Ediciones Antares; 2009.

Capítulo 80

Infección en el paciente neutropénico

Carmen Díaz Pedroche, Manuel Lizasoain Hernández, Eva Regidor Sanz

DEFINICIÓN

En las últimas recomendaciones para el uso de antimicrobianos en los pacientes con neutropenia febril, se define neutropenia como el recuento de neutrófilos inferior a 500/mcl o una cifra < 1.000/mcl si se prevé una caída a < 500/mcl en las 48 horas siguientes a la evaluación. Los pacientes no suelen presentar síntomas o signos de inflamación y la fiebre es casi siempre la única manifestación clínica de la infección. Se define como fiebre la detección de una temperatura axilar ≥ 38,3ºC sin una causa ambiental o no infecciosa que lo justifique, y estado febril la temperatura ≤ 38ºC durante al menos una hora, o tomada dos veces en un plazo de 12 horas.

EVALUACIÓN CLÍNICA

La evaluación clínica de un paciente con neutropenia febril incluirá al menos:

- **Anamnesis y exploración física:** en la anamnesis es importante recoger situación de la neoplasia (remisión completa, remisión parcial, recidiva o progresión), episodios previos de neutropenia febril y documentación microbiológica de la mismos y última dosis de quimioterapia (protocolo y día). Además, se evaluarán otros antecedentes personales (EPOC, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, etc.). Por último se hará una investigación exhaustiva del posible foco clínico de la fiebre, insistiendo en el examen del fondo de ojo, examen de la mucosa oral, lesiones cutáneas y región perianal. Es importante reseñar el estado clínico del paciente y el compromiso hemodinámico y respiratorio (TA, Tª, saturación) del mismo.
- **Pruebas complementarias:** se solicitará en todos los casos Rx de tórax PA y lateral, sistemático de orina, urocultivo y hemocultivos. Al menos dos hemocultivos (cada uno consta de botella anaerobia y botella aerobia), antes de iniciar tratamiento antibiótico. Si la situación clínica lo permite se extraerán con 20-30 minutos de separación, en cualquier caso con venopunciones distintas, siguiendo las normas de limpieza establecidas e introduciendo en cada botella la máxima cantidad de sangre permitida para cada sistema de hemocultivos, según consta en la etiqueta de las botellas. Si el paciente tiene vía central, se extraerá un hemocultivo de la misma y otro de venopunción periférica (se indicará en las botellas de donde procede la extracción) antes de enviar al laboratorio de Microbiología. Las demás muestras y exploraciones complementarias vendrán determinadas por la presencia o sospecha de un determinado foco clínico.

EVALUACIÓN DEL RIESGO

Se ha constatado que los pacientes con neutropenia febril constituyen una población heterogénea con subgrupos de riesgo variable en cuanto al desarrollo de complica-

ciones y mortalidad. Los incrementos en los costes junto con la observación de que hay pacientes de bajo riesgo donde la morbimortalidad es mínima, ha estimulado la evaluación de nuevas estrategias que acorten la duración o eliminen la hospitalización en pacientes con neutropenia febril. Las nuevas modalidades terapéuticas son el tratamiento antibiótico oral, el alta hospitalaria precoz o la atención en régimen de hospital de día o en régimen de hospitalización domiciliaria. Así, varios autores han intentado definir con mayor precisión estos riesgos y, tras identificar los factores de morbimortalidad en estos pacientes, han desarrollado modelos de predicción del riesgo. Los más relevantes han sido el modelo de Talcott (Tabla 80.1) y el sistema de puntuación de la *Multinational Association of Supportive Care in Cancer* (MASCC) (Tabla 80.2). El modelo predictivo MASCC es el método más seguro para identificar a los pacientes neutropénicos febriles que tienen menos riesgo de evolucionar desfavorablemente. Atendiendo a estos factores de bajo riesgo, los pacientes con índice *score* de MASCC > 20, con un tumor sensible a quimioterapia en situación de remisión, sin enfermedades asociadas, estables clínicamente, con radiografía de tórax

Tabla 80.1. Grupos de Riesgo de Talcott

GRUPO DE RIESGO	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	COMPLICACIONES	RIESGO DE MUERTE
Grupo I	Fiebre y neutropenia durante el ingreso hospitalario	34%	13%
Grupo II	Fiebre y neutropenia ambulatoria. Comorbilidad asociada	55%	12%
Grupo III	Fiebre y neutropenia ambulatoria. Neoplasia en progresión o no controlada	31%	18%
Grupo IV	Fiebre y neutropenia ambulatoria sin ningún riesgo	3%	0%

Tabla 80.2. Sistema de puntuación en el modelo predictivo de la *Multinational Association of Supportive Care in Cancer* (MASCC)

CARACTERÍSTICA*	PESO
Carga de neutropenia febril**	
– Síntomas leves	5
– Síntomas moderados	3
No hipotensión	5
No enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	4
Neoplasia sólida o neoplasia hematológica sin infección fúngica previa	4
No deshidratación ni necesidad de fluidos intravenosos	3
Régimen ambulatorio	3
Edad menor de 60 años	2

*Puntuación ≥ 21. Riesgo < 5% de complicaciones.

**Valores no acumulativos.

normal, y con función renal y hepática conservada, con fiebre que se inicia en casa, son **pacientes con neutropenia febril de bajo riesgo.**

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO (Algoritmo de Actuación)

Se ingresará en el hospital a los pacientes con los siguientes criterios:

- Criterios clínicos:
  - Índice de MASCC ≤ 20.
  - Afectación del estado general u otros criterios de ingreso.
  - Función renal alterada.
  - Pacientes con complicaciones de entrada, focalidad clínica establecida o con posibilidad de complicarse (neumonía, celulitis).
  - Alergia a betalactámicos.
- Criterios no clínicos:
  - Negativa del enfermo y/o familiares al alta.
  - Imposibilidad de seguimiento cercano en consultas externas de Oncología.

Se han propuesto diferentes pautas antibióticas (Tabla 80.3) en el paciente con neutropenia febril de bajo riesgo con alto grado de consenso y con diferente evidencia científica.

Tabla 80.3. Tratamiento antibiótico empírico en la neutropenia febril de bajo riesgo

PAUTA	EVIDENCIA
Sin fluoroquinolonas	
Ceftibuteno 400 mg/vo/24 h	CIII
Cefuroxima axetilo 500 mg/vo/12 h	CIII
Cefixima 400 mg/vo/12 h	AI
Ceftriaxona 2g/iv/24 h ± amikacina 15 mg/kg/iv/24 h	AI
Ceftriaxona 2g/iv/24 h ± teicoplanina 400 mg/iv/24 h	AI
Con fluoroquinolonas	
Ciprofloxacino 750 mg/vo/12 h + amoxicilina-clavulánico 875 mg/vo/8 h	AI
Ciprofloxacino 750 mg/vo/12 + cefprozilo 500 mg/vo/8 h	CIII
Levofloxacino 500 mg/vo o iv/24 h	BII
Moxifloxacino 400 mg/vo/24 h	CIII

TRATAMIENTO

- **Pacientes de bajo riesgo:** si cumple criterios de bajo riesgo tras recoger las muestras microbiológicas (hemocultivos x 2 y urocultivo) iniciaremos la primera dosis por vía intravenosa en Urgencias utilizando: **ceftriaxona 2 g/iv ± amikacina 15 mg/kg iv** y mantendremos al paciente en observación en Urgencias al menos 12 horas. Posteriormente si se mantiene estable y no cumple criterios de ingreso hospitalario

recomendaremos la pauta de **ciprofloxacino 750 mg/oral/12 horas + amoxicilina-clavulánico 875 mg/oral/8 horas,** dado que es con la que más evidencia hay de tratamiento sólo por vía oral. Reseñar que esta pauta sólo debe administrarse tras comprobar no alergia a betalactámicos. La duración del tratamiento antibiótico será de 7 días tras comprobar que el paciente está afebril y tiene recuperada la neutropenia (al menos 2 determinaciones). Los pacientes alérgicos a betalactámicos serán ingresados y/o aquellos que hayan recibido profilaxis previa con quinolonas (riesgo de bacilos gramnegativos multirresistentes).

■ **Pacientes con neutropenia febril sin criterios de bajo riesgo:** la pauta antibiótica de inicio en el paciente con criterios de ingreso y neutropenia febril depende de la existencia de riesgos añadidos o no.

– En el paciente neutropénico con fiebre sin ningún factor de riesgo añadido las pautas antibióticas de inicio serán:

– **Piperacilina/tazobactam 4g/iv/6-8 h ± amikacina 15 mg/kg/iv/24 horas.**

– **Cefepime 2 g/iv/8 h ± amikacina 15 mg/kg/iv/24 horas.**

El uso de carbapenemas (imipenem 500 mg/6 h o meropenem 1 g/8 h) ± aminoglucósido se ha mostrado eficaz como tratamiento empírico de primera línea. Sin embargo, en nuestra opinión (riesgo de selección de microorganismos multirresistentes tipo *Stenotrophomonas* o *Acinetobacter*) preferimos mantenerla en una segunda línea como tratamiento de rescate.

■ **En los pacientes con factor de riesgo añadido** elegiremos las siguientes pautas:

– Paciente neutropénico (< 500) con fiebre ≥ 38ºC con factores de riesgo para infección por anaerobios (**mucositis severa, patología perineal**). Asegurar una buena cobertura antibacteriana frente a anaerobios y enterococo.

- Piperacilina/tazobactam 4 g/8 h iv.
- Imipenem 500 mg/6 h iv o meropenem 1 g/8 h iv (2ª elección).
- En caso de mucositis oral severa o síntomas esofágicos**.** Considerar añadir fluconazol para *Candida spp* y/o aciclovir para cobertura de virus herpes simple.

– Paciente neutropénico (< 500) con fiebre ≥ 38ºC **con factores de riesgo para infección por *Staphylococcus spp.*** (Portador de catéter central con signos inflamatorios o infección de partes blandas):

- Las pautas previamente recomendadas **+ vancomicina 500 mg/6 h iv o daptomicina 6-10 mg/kg de peso o linezolid 600 mg cada 12 horas.**

– **Paciente con sepsis grave, shock séptico o distrés respiratorio:**

- Imipenem 500 mg/iv/6 h o meropenem 1 g/iv/8 h + amikacina 30 mg/kg/día iv + daptomicina 6-10 mg/kg/día o linezolid 600 mg/iv cada 12 horas o vancomicina 500 mg/iv/6 h.

– Paciente neutropénico (< 500) con fiebre ≥ 38ºC y dolor abdominal o diarrea. **Si riesgo de *C. difficile*** añadir vancomicina oral (250-500 mg cada 6 horas) o metronidazol oral (500 mg cada 8 horas).

– Paciente **con RIESGO de microorganismos multirresistentes** (antecedentes de infección previa documentada por estos microorganismos, brotes hospitalarios).

- **Riesgo de SAOR** (*S. aureus* oxacilín resistente). Añadir vancomina o daptomicina o linezolid.
- **Riesgo de BLEE** (bacilo gramnegativo productor de betalactamasas). Cobertura incial con carbapenemas (imipenem o meropenem).
- **Riesgo de bacilos con KPC** (productores de carbapenemasa). Añadir tratamiento empírico con colistina (2-3 MU cada 8 horas, considerar dosis de carga de 6-9 MU en pacientes graves) y tigeciclina (100 mg/iv seguidos de 50 mg cada 12 horas).

– En pacientes **alérgicos a betalactámicos:**

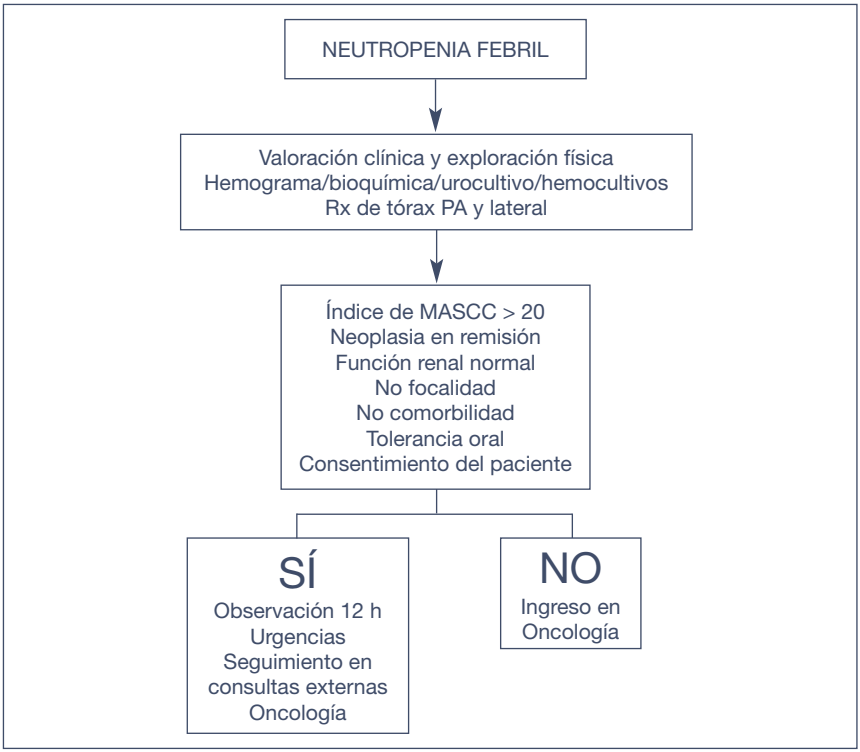
- Amikacina 20-30 kg/día + tigeciclina 100 mg iv seguido de 50 mg/iv/12 horas ± vancomicina, linezolid o daptomicina.

En pacientes de bajo riesgo que ingresen por motivos no clínicos se puede plantear el paso a tratamiento secuencial por vía oral (con la pauta recomendada) al tercer día de tratamiento en caso de no documentación microbiológica. En aquellos que se vayan de alta es imprescindible un seguimiento estrecho (en 24-48 horas) por sus médicos responsables y es aconsejable ofrecerles información escrita del problema (hoja de recomendaciones).

HOJA DE RECOMENDACIONES

- Hemos estudiado los síntomas que usted padece y realizado las exploraciones oportunas, encontrando que está usted en situación de neutropenia febril de bajo riesgo.
- Valorados los criterios de ingreso usted puede ser tratado en domicilio, cumple con los mismos, por lo que se le envía bajo la vigilancia del servicio de Oncología de nuestro hospital. Debe ir con el informe de Urgencias al mismo para citarse en el plazo de 24-48 horas.
- En Urgencias se ha iniciado el tratamiento antibiótico por vía intravenosa y se le ha prescrito un tratamiento oral que debe seguir según las pautas indicadas, con el fin de impedir el desarrollo o el empeoramiento de las infecciones a las que está expuesto por la situación de neutropenia.
- Debe permanecer en casa, evitando el contacto con personas que sufran un proceso infeccioso: cuadro catarral, gripe, neumonía, varicela, etc.
- Si hay un empeoramiento del estado general, no tolerancia al tratamiento antibiótico oral o aparece una nueva sintomatología clínica debe ponerse en contacto con el servicio de Oncología de nuestro hospital. En caso de no contactar acudirá de nuevo al servicio de Urgencias. No dude en consultarnos cualquier duda.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ, Ito JI, Mullen CA, et al. Clinical Practice Guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 Update by the infectious Diseasses Society of America. Clin Infect Dis. 2011;52:e56-e93.
– Klastersky J. Management of fever in neutropenic patients with different risks of complications. Clin Infect Dis. 2004;39 Suppl 1:S32-7.
– Klastersky J, Paesmans M, Rubenstein EB, Boyer M, Elting L, Feld R, et al. The Multinational Association for Supportive Care in Cancer risk index: A multinational scoring system for identifying low-risk febrile neutropenic cancer patients. J Clin Oncol. 2000;18:3038-51.
– Talcott JA, Finberg R, Mayer RJ, Goldman L. The medical course of cancer patients with fever and neutropenia. Clinical identification of a low-risk subgroup at presentation. Arch Intern Med. 1988;148:2561-8.
– Vidal L, Paul M, Ben dor I, Soares-Weiser K, Leibovici L. Oral versus intravenous antibiotic treatment for febrile neutropenia in cancer patients: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. J Antimicrob Chemother. 2004;54:29-37.

Capítulo 81

Profilaxis postexposición ocupacional a VIH, VHB y VHC

Carlos Ibero Esparza, Eva Regidor Sanz

INTRODUCCIÓN

Los accidentes biológicos son uno de los riesgos laborales más frecuentes en el personal sanitario. Son varias las enfermedades infecciosas posiblemente transmisibles a través de una exposición accidental a material biológico. En este capítulo, nos centraremos en la prevención de la infección por el virus de la hepatitis B (VHB), el virus de la hepatitis C (VHC) y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

La mejor forma de evitar la transmisión es prevenir la exposición, por lo que se debe **educar y entrenar a todo el personal sobre los riesgos biológicos** a los que están expuestos y la **toma de medidas universales** en cualquier situación en que se pueda entrar en contacto con líquidos o tejidos potencialmente contaminados. Asimismo, tiene que haber disponibilidad de los materiales necesarios para actuar como barrera. La **vacunación frente a la hepatitis B** constituye una de las principales medidas de prevención primaria.

La atención inmediata a la exposición de riesgo es la principal medida de prevención secundaria. Se debe garantizar en cada centro sanitario, durante las 24 horas y de forma protocolizada, el asesoramiento, la asistencia, la disponibilidad del acceso serológico en menos de 2 horas y el acceso a la medicación las 24 horas del día. Hay que establecer los protocolos de asistencia y seguimiento a nivel de cada centro. Desde un primer momento se deberá velar tanto por la confidencialidad como por los aspectos psicológicos del paciente.

ACTUACIÓN ANTE UNA EXPOSICIÓN ACCIDENTAL

Acción inmediata. Es fundamental no negar o minimizar la exposición. Ante un accidente se debe actuar de forma inmediata (Tabla 81.1).

Valoración del riesgo (Tabla 81.2)

Evaluación de la presencia de infección en el paciente fuente: *es fundamental conocer la situación serológica del paciente fuente*. Se debe realizarse estudio serológico del paciente fuente frente a VIH, VHB y VHC. Si se desconoce su estado serológico se debe informar del accidente y solicitar su autorización para la realización de las serologías (se requiere consentimiento informado). **En caso de no darse el consentimiento, o si el paciente fuente fuese desconocido debe considerarse la fuente como infectada**. Si el paciente fuente tiene infección por VIH es importante conocer su situación inmunovirológica (cifra CD4, carga viral, si está tomando tratamiento, e historia de resistencias). Es recomendable conocer los resultados de la serología fuente **en menos de dos horas** desde el accidente biológico.

Tabla 81.1. Actuación inmediata en la exposición ocupacional a VHB, VHC y VIH

EXPOSICIÓN PERCUTÁNEA	Retirar la aguja y limpiar la herida con agua 3 minutos. Promover el sangrado y lavado con agua corriente y jabón. Desinfectar con clorhexidina o povidona yodada
CONTAMINACIÓN MUCOSA	Lavado con agua corriente o enjuagues durante 15 minutos
EXPOSICIÓN OCULAR	Irrigar durante 15 minutos con agua limpia, suero fisiológico o agua estéril o colirio de povidona yodada al 10%
CONTAMINACIÓN CUTÁNEA	Lavado con agua corriente y jabón

No se recomienda la aplicación de agentes cáusticos (lejía), ni maniobras agresivas como frotar que puedan producir erosiones.

Tabla 81.2. Evaluación de la exposición

EXPOSICIONES DE RIESGO	Herida percutánea Contaminación de mucosas y membranas, incluidos ojos y piel no intacta Lesión por mordedura humana con resultado de herida abierta
CARACTERÍSTICAS DE LA EXPOSICIÓN	Profundidad del pinchazo (peor a más profundidad o aparición de sangre) Tipo de material (mayor riesgo con aguja hueca que maciza) Existencia factores barrera (la utilización de guantes disminuye en 50% el volumen inyectado, piel y mucosas intactas…)
MATERIALES DE RIESGO	Mayor potencial infeccioso: sangre y fluidos corporales que contengan sangre visible, concentraciones de virus en preparaciones de laboratorio, semen y fluido vaginal
	Menor potencial infeccioso: líquido cefalorraquídeo (LCR), líquidos serosos (sinovial, pleural, peritoneal, pericárdico), amniótico, tejidos y saliva No documentada: orina y heces

Evaluación de la susceptibilidad del trabajador expuesto: *se debe realizar serología completa (VHB, VHC y VIH) a la persona afectada por la exposición.* Se debe solicitar consentimiento informado para su extracción y acceso a resultados. Asimismo, se debe evaluar la susceptibilidad a la infección por VHB: cuando se presente HBsAg negativo, anti-HBc negativo y anti-HBS < 10 mUI/ml.

VIRUS DE LA HEPATITIS B

El riesgo de transmisión tras exposición percutánea a sangre infectada es al menos

del 30% si la fuente es HBeAg positivo y de menos del 6% si es negativo. **Supone mayor riesgo de contagio que VHC y VIH**. Puede también contagiarse por fómites.
Valoración del estado de vacunación y respuesta a la vacuna (Tabla 81.3).

- Si la persona expuesta no está vacunada debe iniciarse la vacunación y administrar, lo antes posible, preferiblemente en las primeras 24 horas, la inmunoglobulina (IGHB) a dosis de 0,06 ml/kg (12-20 UI/kg) intramuscular. Pueden administrarse simultáneamente en diferente lugar (la vacuna siempre en deltoides) y repetir un mes después. No hay contraindicación en lactancia ni embarazo. Se estima que la protección que confiere la IGHB frente a la infección del VHB, si se inicia en la primera semana tras exposición, es del 75%. No se ha demostrado eficacia si se administra después.
- Si tiene la vacunación incompleta se administrará inmunoglobulina si hay exposición de riesgo y se completará siempre la vacunación.
- Si ha recibido la vacunación hay que valorar si esta ha sido eficaz (anti-HBs ≥ 10): Si la respuesta es conocida y adecuada (anti-HBs > 10 UI/ml) no hay que realizar tratamiento. Si la respuesta no es adecuada, podemos encontramos en las siguientes situaciones:
  - Buena respuesta previa a la vacuna (anti-HBs > 10 UI/ml): administrar una dosis de vacuna de refuerzo.
  - No ha respondido al primer ciclo de vacunación: administrar IGHB e iniciar la segunda serie de vacunación lo antes posible.
  - Respuesta desconocida: administrar una dosis IGHB y se inicia la segunda serie de vacunación completa.
  - Paciente no respondedor (no ha respondido a dos ciclos de vacunación completos): administrar una dosis de IGHB y otra al mes.
- Si la persona está previamente infectada es inmune a la reinfección y no requiere profilaxis.

Tabla 81.3. Recomendación de profilaxis postexposición ocupacional a VHB

SEROLOGÍA VHB DE LA FUENTE	ACTITUD FRENTE A EXPOSICIÓN EN NO VACUNADO	ACTITUD FRENTE A EXPOSICIÓN EN VACUNADO INCOMPLETO	ACTITUD FRENTE A EXPOSICIÓN EN VACUNADO* CON ANTI HBS < 10	ACTITUD FRENTE A EXPOSICIÓN EN VACUNADO* CON CON ANTI HBS ≥ 10
Ag HBs positivo o desconocido pero de alto riesgo[1]	IGHB[2] + vacunación completa VHB[3]	IGHB[2] + completar la vacunación VHB	En función respuesta previa a vacuna[4]	No precisa
Ag HBs desconocido y de bajo riesgo	Vacunación completa VHB[3]	Completar la vacunación VHB	Una dosis de vacuna de refuerzo[5] y valorar anti-HBs en 1-2 m	No precisa
Ag HBs negativo	Vacunación completa VHB[3]	Completar la vacunación VHB	No precisa	No precisa

*Hay que determinar los Ac anti-HBs; [1]Usuarios de drogas vía parenteral, procedentes países endémicos... [2]IGHB: inmunoglobulina de la hepatitis B; [3]La primera dosis, lo antes posible, preferible en primeras 24 horas. Siempre en deltoides. [4]Consultar texto.

Seguimiento: se debe realizar una determinación de anti-HBs entre 1 y 2 meses después de la última dosis de vacuna para valorar la respuesta a la vacunación. La respuesta a la vacuna no es valorable si se recibe IGHB en los 3-4 meses previos.

VIRUS DE LA HEPATITIS C

La incidencia media de seroconversión tras exposición percutánea a sangre infectada es del 1,8% (rango 0-7%). Actualmente no se dispone de ninguna medida eficaz de profilaxis post-exposición al VHC.

- **Si el paciente fuente es anti-VHC positivo.** Determinación basal con transaminasas y seguimiento 6-12 meses. Los resultados positivos deben confirmarse. Acción cualitativa del RNA-VHC. Es importante que el trabajador expuesto consulte ante la aparición de signos o síntomas sugestivos de infección aguda por VHC.
- **Si el paciente fuente es anti-VHC negativo.** No es necesario tomar ninguna actitud.

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

Se estima que el riesgo medio de transmisión tras exposición percutánea a sangre infectada es un 0,3% y si es por vía mucosa en un 0,09%. Se considera que el riesgo a través de piel no intacta a sangre o la exposición a otros fluidos o tejidos es considerablemente inferior al contacto con sangre percutáneo o a mucosas.

Las actuaciones deben iniciarse lo antes posible, **preferiblemente antes de las 2-4 horas y siempre antes de las 72 horas.** La pauta recomendada inicialmente en la mayoría de las exposiciones que requieren profilaxis es una combinación de 3 fármacos (régimen ampliado: A + B), excepto en exposiciones de riesgo muy bajo en las que también se aceptaría el empleo de 2 fármacos (régimen básico: A). Tiempo de duración de la profilaxis postexposición (PPE) es de 4 semanas. Durante los primeros 3 meses se deberán seguir las precauciones para evitar una posible transmisión secundaria. En caso de duda no resuelta, se recomienda administrar la primera dosis de forma inmediata y valorar la continuidad en las 24 horas posteriores por un experto en infección por VIH.

Si el paciente inicia la PPE, se recomienda una valoración clínica y analítica (hemograma y bioquímica que incluya perfil renal y hepático) cada dos semanas hasta la finalización de la PPE, para objetivar posibles efectos secundarios. Si apareciese toxicidad, se debe considerar un cambio de régimen. Siempre que sea posible, consensuar con un médico experimentado en terapia antirretroviral (TAR) el tratamiento. Si hay sospecha o confirmación de resistencia a tratamiento en paciente fuente, se elegirá una pauta de PPE igual a la pauta que se usaría para el rescate del paciente. Se mantendrá el seguimiento durante un mínimo de 6-12 meses.

La PPE se determina siguiendo los siguientes pasos:

- **Determinar el grado y tipo de la exposición,** además se debe recoger información acerca de la persona expuesta (enfermedades, medicación) y ofrecerle un test de embarazo si es una mujer en edad gestante. Se consideran objetos o material potencial-

mente peligroso la sangre y otros fluidos corporales que contienen sangre visible, semen y fluidos vaginales. También lo son el líquido cefalorraquídeo (LCR), pericárdico, peritoneal, pleural, sinovial o amniótico. Las secreciones nasales, la saliva, el esputo, las lágrimas, las heces o la orina no se consideran a menos que contengan sangre.

- **Determinar el estado VIH de la exposición**
- **Determinar la recomendación de la PPE** (Tablas 81.4-81.6).

Tabla 81.4. Condiciones para considerar la profilaxis antirretroviral VIH en exposición ocupacional

FUENTE	Infección por el VIH conocida o desconocida con factores de riesgo*
TIPO DE EXPOSICIÓN	Exposición percutánea (pinchazo, corte), exposición mucosa, o exposición cutánea con piel no intacta (dermatitis, abrasiones, heridas)
TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA EXPOSICIÓN	Menos de 72 horas

Usuario drogas vía parenteral o perteneciente a colectivos con una prevalencia elevada de infección por el VIH. La profilaxis debe interrumpirse si el resultado de la serología de la fuente es negativo. *Usuario drogas vía parenteral o perteneciente a colectivos con una prevalencia elevada de infección por el VIH.

Tabla 81.5. Recomendación de profilaxis postexposición ocupacional a VIH

TIPO EXPOSICIÓN	MATERIAL	RECOMENDAR PROFILAXIS
Percutánea	Sangre*	
	– Riesgo muy alto	Recomendar
	– Riesgo alto	Recomendar
	– Riesgo no alto	Ofrecer
	Líquido que contiene sangre, otros líquidos infecciosos** o tejidos	Ofrecer
	Otros líquidos corporales	No recomendar
Mucosas	Sangre	Ofrecer
	Líquido que contiene sangre, otros líquidos infecciosos** o tejidos	Ofrecer
	Otros líquidos corporales	No recomendar
Piel alto riesgo***	Sangre	Ofrecer
	Líquido que contiene sangre, otros líquidos infecciosos** o tejidos	Ofrecer
	Otros líquidos corporales	No recomendar

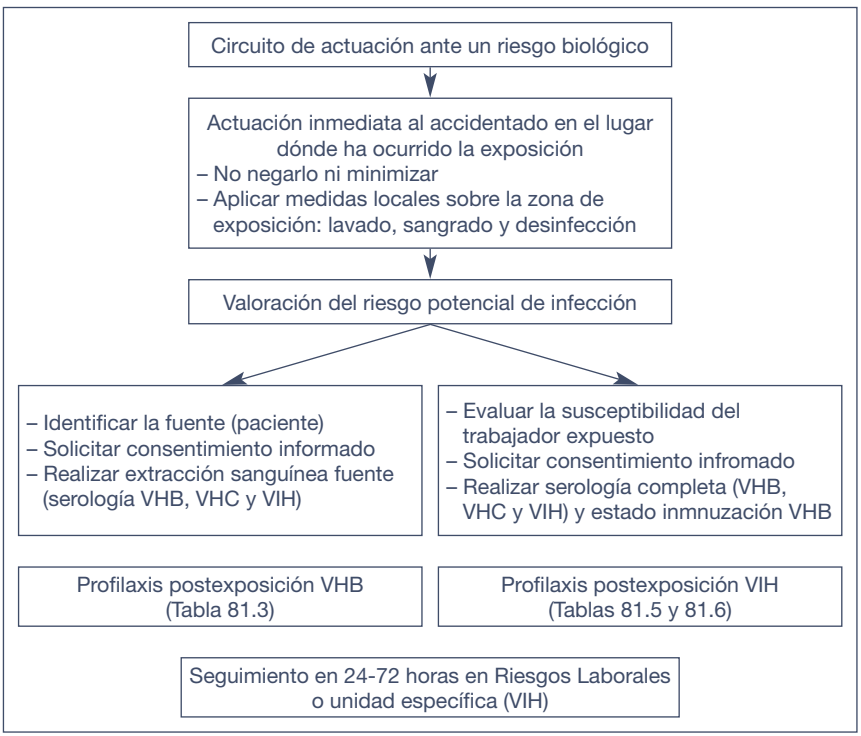
***Riesgo muy alto** se define como accidente con gran volumen de sangre (pinchazo profundo con aguja utilizada en acceso vascular del paciente) y con carga viral VIH elevada (seroconversión o fase avanzada de enfermedad). **Riesgo alto** se define como accidente con alto volumen de sangre o accidente con sangre que contiene carga viral VIH elevada. **Riesgo no alto:** aquel accidente en el que no se da exposición a gran volumen de sangre ni a sangre con carga viral VIH elevada (pinchazo con aguja de sutura de paciente en fase asintomática de infección por VIH con carga viral baja o indetectable); **Incluye semen, secreciones vaginales, líquido cefalorraquídeo y líquidos sinovial, pleural, peritoneal, pericárdico y amniótico; ***Contactos cutáneos de alto riesgo cuando se trata de líquidos con carga viral VIH elevada, el contacto es muy prolongado, el área es extensa o hay zonas de piel no íntegra.

Tabla 81.6. Pautas de fármacos antirretrovirales para profilaxis postexposición (PPE): 1 fármaco de columna A ± 1 fármaco de columa B*

	A	B
PAUTA DE ELECCIÓN	Tenofovir-emtricitabina (Truvada® 1 comp/día)	Lopinavir-ritonavir (Kaletra® 2 comp/12 h)
PAUTAS ALTERNATIVAS**	Zidovudina-lamivudina (Combivir® 1 comp/12 h)	Lopinavir-ritonavir (Kaletra® 2 comp/12 h) o Efavirenz 600 mg/24 h

*La pauta recomendada inicialmente en la mayoría de las exposiciones que requieren PPE es una combinación de los 3 fármacos (A + B). Se podría considerar PPE con dos fármacos (sólo columna A) si la exposición es mucosa de mínima cuantía o si se estima un riesgo intermedio y la carga viral de la fuente es < 50. **En gestante se recomienda la pauta combivir + kaletra.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Recomendaciones de la SPNS/GESIDA/AEP/CEEISCAT sobre la profilaxis postexposición frente al VIH, VHB y VHC en adultos y niños. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.

Capítulo 82

Manejo del paciente diabético en el servicio de Urgencias

Luis Muñoz de Dios, Laura Pérez Alonso

INTRODUCCIÓN

Entre el 30 y 40% de los pacientes atendidos en Urgencias y el 25% de los hospitalizados son diabéticos. Sin embargo, el servicio de Urgencias no es una consulta de Atención Primaria, Endocrina ni de Medicina Interna, donde acudir a ajustar el tratamiento diabético, sino un servicio de acción rápida y eficiente con tres objetivos fundamentales en el manejo:

1. Diagnóstico y tratamiento de **complicaciones agudas:** hipoglucemia, cetoacidosis diabética (CAD) y situación hiperosmolar no cetósica.
2. Descartar que la hiperglucemia sea debida a una **enfermedad aguda grave.**
3. Manejo del paciente diabético ingresado en Urgencias, cuyo objetivo principal es **evitar iatrogenia, por exceso (hipoglucemias) o defecto (CAD), en el tratamiento insulínico.**

En el servicio de Urgencias nos podemos encontrar tres posibles grupos de pacientes:

1. DM ya conocida.
2. DM diagnosticada durante el ingreso (debut o DM no conocida).
3. Hiperglucemia de estrés.

En la actualidad son numerosos los trabajos que demuestran la importancia de la DM a nivel hospitalario:

1. La hiperglucemia es un factor de riesgo independiente que empeora la evolución del paciente ingresado.
2. El adecuado control glucémico en pacientes ingresados en UCI ha demostrado disminuir la morbimortalidad y reducir costes.
3. En ingresados en planta se debe estudiar grado de control y optimizar el tratamiento de cara al alta para mejorar el control ambulatorio de estos pacientes.

DEFINICIÓN

La DM es una enfermedad que se caracteriza por una hiperglucemia debida a un defecto en la secreción o en la acción de la insulina. Los criterios diagnósticos de la DM, según la ADA, son:

- HbA1c > 6,5%.
- Glucemia plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl.
- Glucemia plasmática tras SOG 75 ≥ 200 mg/dl.
- Glucemia plasmática en cualquier momento ≥ 200 mg/dl junto a clínica de hiperglucemia.

Todos, salvo el último, precisan de dos determinaciones.

ETIOLOGÍA

- **Resistencia insulínica** 80% casos (patogenia compleja asociada a síndrome metabólico): DM tipo 2.
- **Autoinmune** 10% casos (por anticuerpos pancreáticos ICA, GAD, AAI, IA-2, Zn T8): DM tipo 1 y DM tipo LADA (debut en mayores de 35 años).
- **Enfermedades pancreáticas:** pancreatitis, pancreatectomía, neoplasia, fibrosis quística, hemocromatosis.
- **Farmacológicas:** glucocorticoides, tiazidas, IFN, diazóxido, pentamidina, tracrolimus, ciclosporina, agonistas beta-adrenérgicos.
- **Diabetes gestacional (DG) y pregestacional tipo 1 y 2.**
- **Endocrinopatías e infecciones:** hipertiroidismo, hipercortisolismo, acromegalia, algunos tumores neuroendocrinos, infecciones como rubéola congénita y CMV.
- **Genéticas:** MODY (HNF-glucokinasa) y otros síndromes genéticos.

CLASIFICACIÓN

Para el manejo práctico en Urgencias, se puede clasificar la DM en 2 grandes grupos:

- En el primer grupo estarían aquellas **DM con posible escasa reserva insulínica** (Tabla 82.1) y, por tanto, con alto riesgo de CAD o complicaciones agudas graves. Por ello, necesitan aporte continuo de insulina (intravenosa o subcutánea basal). Ante un debut diabético se considerará de este primer grupo hasta que se demuestre lo contrario.

Tabla 82.1. Diabetes mellitus con insulinopenia (riesgo de CAD o complicaciones graves)

– DM tipo 1 –LADA
– Pancreatoprivas
– DM tipo 2 de larga evolución (> 15-20 años) y/o mal control metabólico
– DM con complicaciones crónicas establecidas
– DM con ingresos frecuentes por complicaciones agudas
– DG y pregestacional (riesgo de CAD incluso con hiperglucemia leve > 200 mg/dl)

- En el segundo grupo estarían, por descarte, **el resto de DM;** aunque la obesidad sugiere DM tipo 2, no descarta otros tipos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Lo habitual es que el paciente esté asintomático. En descompensaciones hiperglucémicas, aparece clínica cardinal (poliuria, polidipsia, polifagia, perdida involuntaria de peso, astenia, visión borrosa, náuseas, vómitos, alteración nivel de consciencia...).

DIAGNÓSTICO

En Urgencias, ante una hiperglucemia simple se debe realizar:

- **Anamnesis:** dirigida a identificar factores precipitantes (infecciosos, cardiovasculares, digestivos, omisión del tratamiento). Se debe tener en cuenta la posible clínica

atípica de cardiopatía isquémica en pacientes con neuropatía autonómica. Descartar también enfermedad aguda grave y gestación.

- **Exploración física:** exploración general habitual en todo paciente y además, peso habitual referido, IMC y distribución grasa (central/periférica). Valorar si presenta fenotipo sugerente de endocrinopatía (Cushing, oftalmopatía en enfermedad de graves, acromegalia) o aliento cetósico.
- **Pruebas complementarias:** destinadas a descartar CAD y a la búsqueda de factores precipitantes:
  Analítica: bioquímica (glucemia, función renal, Na, K y Cl, transaminasas), hemograma y gasometría venosa. Cetonemia si es posible.
  Sistemático orina. Cetonuria.
  Otros: radiografía de tórax, ECG. Complementar estudio según factor precipitante.

TRATAMIENTO

Hiperglucemia simple. En la hiperglucemia simple, el objetivo de la anamnesis es la búsqueda de los factores precipitantes. Su corrección con insulina y la actuación posterior se detallan en el algoritmo 82.1.

Tratamiento del paciente diabético que precisa observación o ingreso. Desde el punto de vista del tratamiento de estos pacientes, resulta útil establecer al inicio una estrategia de actuación, evitando limitarse a una pauta de rescate. Hay que tener en cuenta que no puede haber un algoritmo válido para todos los pacientes, y que a pesar de haber unas normas generales se debe individualizar en cada caso. Para ello, se deben considerar los siguientes puntos:

- **Controles de glucemia:**
  - *¿A quién?* Se deben realizar a los pacientes con DM, a los no diabéticos pero con glucemias mayores de 180 mg/dl, a pacientes con tratamiento esteroideo y a los pacientes con nutrición artificial.
  - *¿Cuántos?* Debe ser individualizado, aunque como norma general, antes de desayuno, comida y cena en los pacientes con ingesta oral y cada 6 horas si el paciente está en dieta absoluta.
- **Objetivos de control glucémico:** en enfermos no críticos no hay evidencias claras. Una orientación sería glucemia basal < 130 mg/dl y postprandrial < 180-200 mg/dl.
- **¿Con qué tratamiento?** En la mayoría de los pacientes hospitalizados no tributarios de tratamiento con insulina intravenosa, el tratamiento con insulina subcutánea es la mejor opción terapéutica. Por ello**, se han de retirar los ADO orales.** Para iniciar el tratamiento con insulina, debemos tener en cuenta fundamentalmente la glucemia, el tipo de diabetes y el tratamiento previo de esta. Los distintos tipos de insulinas se detallan en la Tabla 82.2.

Nos podemos encontrar con las siguientes situaciones (Algoritmo 82.2).

- **Pacientes con ingesta oral:**
  - Si el paciente tiene un **debut diabético (excluyendo la descompensación aguda)** o está **en tratamiento con ADO:** suspender ADO e iniciar una pauta bolo-basal.

Se puede calcular la dosis requerida en función del peso (0,2-0,3 UI/kg), aportando el 50% en forma de insulina basal y el 50% en forma de insulina prandial (añadiendo una pauta de rescate para ajuste en función de control glucémico).

Tabla 82.2. Insulinas (entre paréntesis duración media en horas)

RÁPIDAS Y ULTRARRÁPIDA	BASALES
– Humulina regular®/Actrapid® (5-8)	– NPH®, Insulatard®, Humalog basal® (13 h)
– Novorapid®; Apidra®; Humalog® (4)	– Levemir® (18) – Lantus® (24) – Tresiba® *pendiente comercialización (40)
MEZCLAS (rápida/basal)(el número representa el porcentaje de insulina rápida) Mixtard® 30; Novomix® 30, 50,70; Humalog mix® 25, 50; Humulina® 30/70	

– Si el paciente tiene una **pauta de insulina:**
  • *Con buen control,* mantener la misma pauta.
  • *Con mal control,* iniciar una pauta bolo-basal, con cálculo según el peso del paciente (0,2-0,3 UI/kg). También se puede añadir una pauta de bolos, manteniendo el tratamiento previo, e ir ajustando en función de las glucemias.
– En ambos casos:
  • *Realizar controles glucémicos al menos, antes de desayuno, comida y cena.*

■ **Pacientes en dieta absoluta:**
– Asegurar soporte con fluidoterapia para aportar glucosa de forma continua (100-150 g de glucosa al día para evitar cetosis), añadiendo insulina en los sueros (aproximadamente 1 UI de insulina por cada 10 g de hidratos de carbono). Perfundir el suero fisiológico necesario en cada caso, con un sistema en Y.
– Si el paciente estaba en **tratamiento previo con ADO,** suspenderlos y añadir una pauta de insulina basal. Se calcula la dosis total que requeriría en función del peso (0,2-0,3 UI/kg al día) administrando el 50% de la dosis total requerida.
– Si el paciente estaba en **tratamiento previo con insulina,** añadir la misma dosis de insulina basal que utilizaba en una pauta basal.
– En ambos casos:
  • *Realizar controles glucémicos cada seis horas.*
  • *Aportar bolo corrector con insulina rápida* en función de los valores de glucemia capilar/6 h.

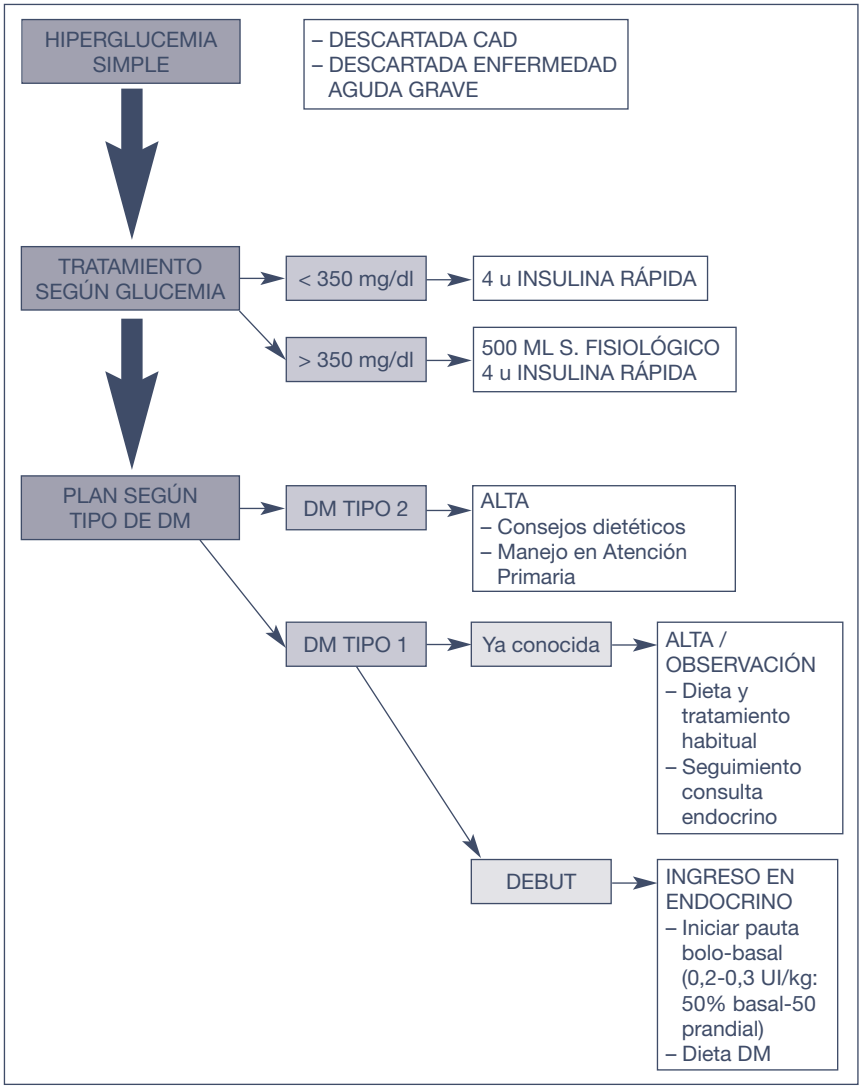
■ **Pacientes con bomba de insulina (BICI):** una bomba de insulina subcutánea es un dispositivo que permite infundir insulina de forma constante. Una pequeña cantidad de insulina es administrada de forma continua (tasa basal). Cuando se come, el usuario programa la bomba para infundir un bolo de insulina ajustado a la cantidad de hidratos de carbono ingeridos. Cuando un paciente con BICI acude a Urgencias, lo ideal es consultar con el servicio de Endocrinología y, si no es posible, contactar con el proveedor de BICI a través del teléfono de asistencia 24 h. En caso de enfermedad grave y/o intolerancia oral se recomienda la discontinuación de la infusión con transferencia a una pauta de insulina subcutánea bolo-basal con las

mismas dosis que tenía. Se puede retirar la BICI en el momento de comenzar con insulina subcutánea. En algunas situaciones de enfermedad leve y paciente con adecuado entrenamiento en el manejo de la BICI, el mismo paciente se podrá ajustar los parámetros de la BICI: basales temporales, bolos, etc. que precise en cada momento.

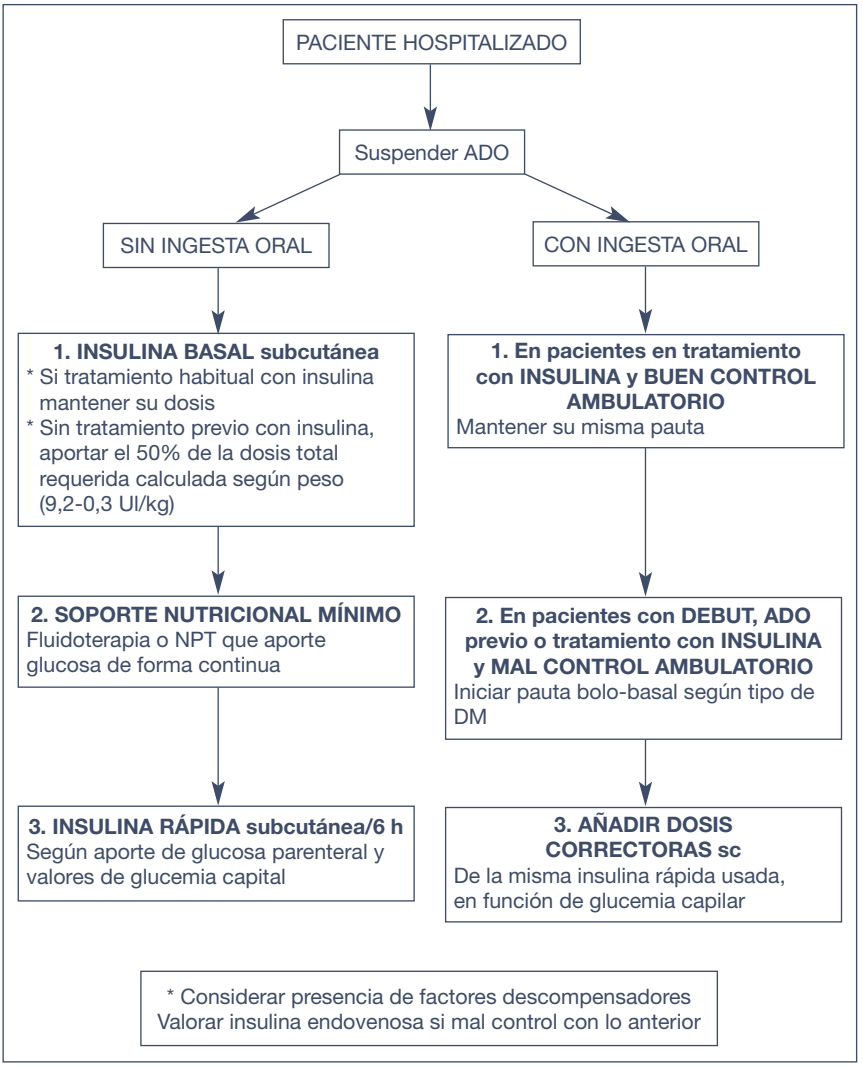
DESTINO DEL PACIENTE

En debut de DM tipo 1, idealmente se debe ingresar en el servicio de Endocrinología para educación básica. En DM tipo 2 se debe remitir a su centro de salud.

ALGORITMOS DE ACTUACIÓN



Algoritmo 82.1. Algoritmo de actuación y destino del paciente con hiperglucemia.



Algoritmo 82.2. Algoritmo de actuación y destino del paciente DM que precisa observación o ingreso.

BIBLIOGRAFÍA

– ADA Clinical Practice recommendations: Standars of medical care in diabetes. Diabetes Care. 2013;36(1).
– IDF Clinical Guidelines Task Force. Global Guidelines for Type 2 Diabetes. Internacional Diabetes Federation (IDF) 2012.
– Management of hyperglycemia in hospitalized patients in non-critical care setting: an endocrine Society Clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(1):16-18.
– Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-center approach: position statement of the ADA an te EASD. Diabetes Care. 2012 Jun;35(6):1364-79. Epub 2012 Apr 19.
– Pérez Pérez A, Conthe Gutiérrez P, Aguilar Diosdado M, Bertomeu Martínez V, Galdós Anuncibay P, García de Casasola G, et al. Tratamiento de la hiperglucemia en el hospital. Med Clin(Barc). 2009;132(12):465-475.

Capítulo 83
Hipoglucemia

Laura Pérez Alonso, Luis Muñoz de Dios

DEFINICIÓN

La definición de hipoglucemia depende de la presencia o no de diabetes mellitus (DM):
En individuos sanos es un síndrome clínico en el que la concentración baja de glucosa plasmática (menor de 55 mg/dl) produce una serie de síntomas y signos que se resuelven con la elevación de la glucemia.
En individuos diabéticos la hipoglucemia se define como cualquier episodio de concentración plasmática de glucosa anormalmente baja (menor de 70 mg/dl), con o sin síntomas, en el que el individuo se expone a un daño.

ETIOLOGÍA

Tradicionalmente las causas de hipoglucemia se clasificaban en función de la fisiopatología, atendiendo a la presencia o no de hiperinsulinismo. En la actualidad, se dividen en función de las características del paciente, sano o aparentemente enfermo, para un abordaje más práctico, dado que si se documenta una hipoglucemia en un paciente sano será preciso un estudio posterior más amplio.

- **En pacientes aparentemente sanos:**
  - Hiperinsulinismo endógeno: insulinoma, desórdenes funcionales de la célula beta, hipoglucemia autoinmune (por anticuerpos antiinsulina o antirreceptor de insulina), secretagogos de insulina, otros.
  - Hipoglucemia subrepticia.
- **Pacientes medicados o aparentemente enfermos:**
  - Secundaria a fármacos (la causa más frecuente de hipoglucemia): insulina o secretagogos, alcohol, betabloqueantes, quinolonas, betabloqueantes, pentamidina, etcétera.
  - Enfermedades graves: insuficiencia hepática, renal, cardiaca, sepsis, inanición.
  - Déficits hormonales: cortisol o déficits de glucagón y adrenalina (en DM con deficiencia de insulina).

CLASIFICACIÓN

- **Hipoglucemia grave:** requiere para su recuperación de la ayuda de otra persona que administre los hidratos de carbono, glucagón u otras medidas. Aunque no se disponga de medición de glucemia, la recuperación neurológica atribuible a la restauración de la concentración normal de glucosa se considera evidencia suficiente.
- **Hipoglucemia documentada sintomática:** los síntomas típicos de hipoglucemia se acompañan de una determinación en plasma inferior a 70 mg/dl.
- **Hipoglucemia asintomática:** determinación de glucosa inferior a 70 mg/dl sin síntomas acompañantes.

- **Hipoglucemia sintomática probable:** síntomas típicos que no se acompañan de una determinación de glucosa plasmática, pero que presumiblemente están causados por una concentración de glucosa en plasma inferior a 70 mg/dl.
- **Hipoglucemia relativa:** el paciente con DM muestra los síntomas típicos de hipoglucemia, y los interpreta como indicativos de hipoglucemia, pero la concentración medida de glucosa en plasma es mayor de 70 mg/dl. Refleja el hecho de que los pacientes con mal control glucémico pueden experimentar síntomas de hipoglucemia con niveles de glucosa en plasma superiores a 70 mg/dl.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Síntomas neurogénicos (adrenérgicos):** sudoración, palidez, temblor, taquicardia, palpitaciones, ansiedad, hambre, debilidad. Aparecen a partir de valores de glucemia inferiores a 60 mg/dl. Los síntomas adrenérgicos pueden estar enmascarados en pacientes que padezcan neuropatía autónoma, o que estén en tratamiento con betabloqueantes.
- **Síntomas neuroglucopénicos:** mareo, visión borrosa, cefalea, disartria, afasia, parestesias, paresias, alteración del comportamiento, agresividad, habla incoherente, confusión. Se inician con glucemias inferiores a 55 mg/dl. Por debajo de 30 mg/dl pueden producirse convulsiones y coma. La presencia de síntomas neuroglucopénicos en pacientes sin diabetes conocida, orienta más a una causa subyacente que los síntomas neurogénicos.

DIAGNÓSTICO

En pacientes no diabéticos: se diagnostica con la tríada de Whipple: síntomas de hipoglucemia, documentación de glucemia inferior a 55 mg/dl y mejoría de los síntomas tras la normalización de la glucemia.

En pacientes diabéticos, depende de la documentación de cifras de glucemia inferiores a 70 mg/dl o de la presencia de síntomas.

Pruebas complementarias:

- **Glucemia capilar con tira reactiva** (prueba inicial a la llegada del paciente): sus valores pueden ser inexactos en función del hematocrito que, según sea < 30% o > 55%, será anormalmente alta o baja, respectivamente.
- **Analítica** con hemograma, bioquímica (glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, GPT, GOT) y coagulación.
- El resto de pruebas complementarias se deberán individualizar en función de la anamnesis del paciente (pruebas de imagen para localizar el foco de infección, etc.) y la respuesta al tratamiento (TAC cerebral si persiste sintomatología a pesar del tratamiento, con el fin de descartar complicaciones como edema cerebral).

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ir dirigido a la corrección de los síntomas y a la identificación de la causa responsable.

Medidas generales

En paciente consciente, se situará al paciente en *box* convencional, con toma de constantes y vigilancia del nivel de consciencia, con glucemia capilar cada 15 minutos, hasta que la glucemia sea superior a 80 mg/dl.

En paciente inconsciente, tras valoración de ABCD, se procederá a la canalización de vía venosa y extracción de analítica, monitorización de constantes e inicio de tratamiento.

Tratamiento específico

En paciente consciente, administración oral de 15 g de glucosa, o cualquier carbohidrato que contenga esa cantidad (dos sobres o tres cucharillas de postre de azúcar disueltas en agua, 175 ml de zumo, tres galletas, una pieza de fruta). Este tratamiento debe repetirse a los 15 minutos si al realizar una glucemia capilar persiste la hipoglucemia. Cuando la glucemia ha vuelto a valores normales, se recomienda consumir un carbohidrato (CH) de absorción lenta. Si el paciente está en tratamiento con inhibidores de la alfa glucosidasa (acarbosa o miglitol) en combinación con insulina o sulfonilureas, se deberá administrar glucosa pura (Glucosport®, comprimidos de 5 mg). Si la hipoglucemia se debe a la omisión de una comida o a la realización de ejercicio físico, se debe aportar el doble de dosis de hidratos de carbono.

En paciente inconsciente, si se sospecha que la hipoglucemia sea secundaria al consumo de alcohol en pacientes con enolismo, o hay antecedentes o malnutrición, se recomienda la administración de 100 mg de tiamina (Benerva® amp. 100 mg) previa a la infusión de glucosa para prevenir la encefalopatía de Wernicke

Administrar bolo de 10 a 20 g de glucosa al 50% (Glucosmon® 10 g/20 ml). Si recupera glucemia y nivel de consciencia, comenzar tratamiento de mantenimiento. Si no hay respuesta, puede repetirse a los 15 minutos. Generalmente existe respuesta con dos o tres dosis. En las hipoglucemias por insulina o sulfonilureas, puede ensayarse la administración de 1 mg de glucagón (Glucagon Novo®, Glucagen Hipokit ®Nov vial 1 mg) iv o im. No es útil en situaciones donde existe depleción de glucógeno hepático (hepatopatías o ayuno prolongado). También se pueden administrar 100 mg de hidrocortisona (Actocortina® 100 mg, vial) si no hay respuesta a 2 ó 3 dosis de glucosa hipertónica.

Si transcurridos de 10 a 30 minutos tras la normalización de la glucemia el paciente no ha recuperado el nivel de consciencia, hay que descartar complicaciones como el edema cerebral. Si se confirma se debe administrar dexametasona (Fortecortin® amp 4 mg) 10 mg en bolo iv, seguido de 4 mg cada 6 horas, y manitol (Manitol Mein® sol 20%, 250 ml = 50 g) 0,5-1 g/kg iv a pasar en 20-30 minutos, seguido de 0,25-0,50 g/kg cada 6 -8 horas.

Tratamiento de mantenimiento y controles

Tras recuperar nivel de consciencia se recomienda la ingesta de carbohidratos de absorción lenta.

Debemos pautar sueroterapia de mantenimiento: 1.000 ml SG 10% en perfusión a un ritmo de 21 ml/h. Realizar glucemia capilar horaria hasta que las cifras estén entre

100 y 200 mg/dl en 3 controles sucesivos. Posteriormente cada 4 horas, en las primeras 24 horas, si los controles evidencian glucemias < 60 mg/dl, o el paciente experimenta síntomas, se administrarán zumos azucarados vía oral, o glucosa hipertónica por vía intravenosa, según el nivel de consciencia del paciente. Si los episodios de hipoglucemia son frecuentes, se puede diluir 1 mg de glucagón y 100 mg de hidrocortisona en el suero glucosado inicial, aumentando el ritmo de perfusión a 42 ml/h. Si los valores de glucemia capilar son superiores 200 mg/dl, se interrumpe la dieta rica en hidratos de carbono, y la perfusión de suero glucosado, reiniciando el tratamiento antidiabético del paciente.

DESTINO DEL PACIENTE

Alta: En hipoglucemias leves, si el paciente no ha presentado afectación del SNC, la respuesta clínica y analítica a la administración de glucosa oral ha sido satisfactoria y la causa de hipoglucemia *per se* no requiere ingreso, se procederá al alta.

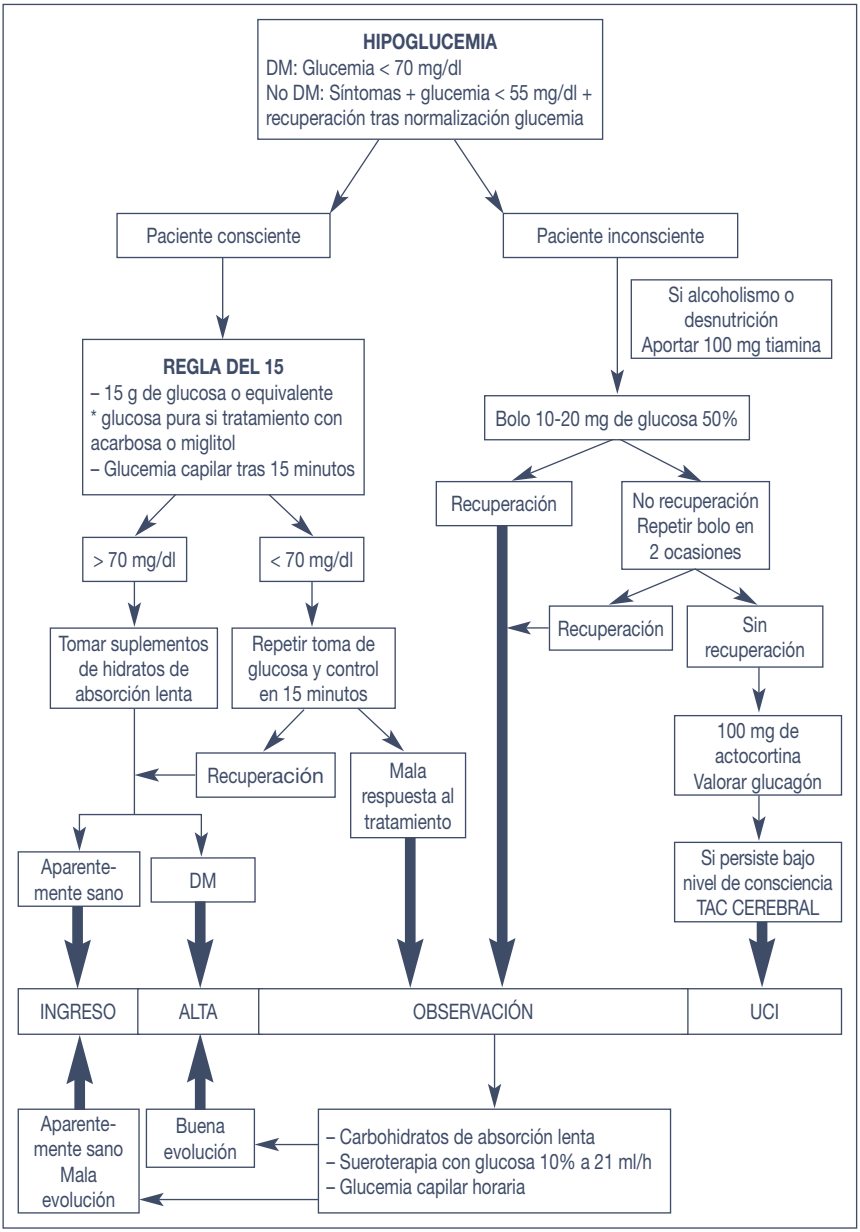
Observación: Si el paciente ha presentado clínica de alteración del SNC, o ha precisado tratamiento intravenoso, precisará al menos de observación con tratamiento de mantenimiento. Los pacientes con hipoglucemias severas (glucemia inferior a 40 mg/dl) y también aquellos con antecedentes de DM en tratamiento con insulina o ADO, deberán permanecer en el hospital. En este último caso, deben permanecer en observación al menos dos veces la vida media del fármaco administrado, que es en general 12-72 horas para sulfonilureas, y 6-8 horas para repaglinida.

Ingreso en planta:

- En pacientes aparentemente sanos con tríada de Whipple, para estudio.
- En pacientes enfermos, si la causa desencadenante de la hipoglucemia es *per se* una indicación de ingreso.

Ingreso en UCI: ante Glasgow < 8 con necesidad de intubación orotraqueal por no recuperación del nivel de consciencia y ante la existencia de complicaciones severas: edema cerebral, refractariedad al tratamiento, otras complicaciones que no reviertan con tratamiento.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Gómez García IR, Roa C, Balsa JA. Hipoglucemia. En: Rodríguez García. Diagnóstico y tratamiento médico.2ª edición Madrid. Marbán Libros SL. 2010;1344-1349.
– Jiménez Murillo L, Palomares Ortega R, Llamas Quiñones L et al. Hipoglucemia. En: Jiménez Murillo, Montero Pérez. Medicina de Urgencias. Guía terapeutica. 3ª edición Barcelona: Elservier. 2011;315-317.
– Méndez Iglesias SM. Hipoglucemia. En: Bibiano Guillén C. Manual de Urgencias. Madrid: Grupo Saned-Edicomplet. 2011:629-633.
– Mezquita Raya P, Reyes García R, Moreno Pérez O, Muñoz-Torres M, Merino-Torres JF, Gorgojo-Martínez JJ, et al. Documento de posicionamiento: evaluación y manejo de la hipoglucemia en el paciente con diabetes mellitus. Grupo de Trabajo de Diabetes Mellitus de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Endocrinol Nutr. 2013;60(9):517. e1-517.e18.
– Service J, Cryer PE. Hypoglycemia in adults: Clinical manifestations, definition, and causes [Monografía en Internet]. UpToDate; 2014 [acceso 10 de marzo 2014]. Disponible en: http://www.uptodate.com/
– Umpierrez G, Hellman R, Korytkowski M. Management of Hyperglycemia in Hospitalized Patients in Non-Critical Care Setting: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(1):16-38.

Capítulo 84

Cetoacidosis diabética e hiperglucemia hiperosmolar

Virginia Vílchez Aparicio, María Mir Montero

DEFINICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

La cetoacidosis diabética (CAD) y la hiperglucemia hiperosmolar (HH), también llamada hiperglucemia no cetósica, son dos de las complicaciones metabólicas más serias de la diabetes mellitus (DM). Presentan una mortalidad de un 5% para la CAD y un 15% para la HH.

La CAD suele aparecer en situaciones con déficit absoluto de insulina (más frecuente en DM tipo 1, pero también puede ocurrir en la tipo 2 bajo condiciones de estrés extremo). La reducción de la concentración de insulina y aumento de las concentraciones de hormonas contrarreguladores (catecolaminas, cortisol, glucagón, y la hormona del crecimiento) llevan a la hiperglucemia y cetosis. La hiperglucemia se desarrolla como resultado de tres procesos: aumento de la gluconeogénesis, glucogenolisis acelerada y deterioro de la utilización de la glucosa por los tejidos periféricos. También se estimula la lipólisis, incrementando la llegada al hígado de ácidos grasos libres y su transformación en cuerpos cetónicos (acetoacético y betahidroxibutírico) con el resultado de cetonemia y acidosis metabólica.

La HH se produce en los pacientes que tienen cierta reserva insulínica (más frecuente en DM tipo 2), lo cual evita tanto la formación de cuerpos cetónicos por el hígado, como la acidosis secundaria.

La fisiopatología de la HH radica en la hiperglucemia mantenida y la pérdida de agua corporal total secundaria a esta, lo que conlleva a la deshidratación y deterioro de la función renal.

La CAD y la HH son los extremos de un amplio espectro. En muchas ocasiones, el paciente presenta un cuadro mixto de cetoacidosis-hiperosmolaridad, de cuya clínica son responsables la hiperglucemia, con la consiguiente hiperosmolaridad, la diuresis osmótica y la cetoacidosis.

Las crisis de hiperglucemia se asocian con un severo estado inflamatorio que se caracteriza por elevación de citoquinas y factores procoagulantes. Estos factores vuelven a sus niveles normales 24 horas después del inicio de la terapia insulínica y la remisión de la hiperglucemia.

ETIOLOGÍA

El factor precipitante más común de la cetoacidosis diabética es la infección (responsable hasta del 30-40%); las de los tractos urinario y respiratorio son las más comunes. En un 20-25% es la forma de debut de la DM y en un 15-20% por error u omisión en la dosificación de la insulina.

Las causas desencadenantes de la HH pueden ser múltiples, destacando por su frecuencia las infecciones (32-60%) (Tabla 84.1).

Tabla 84.1. Factores precipitantes de la CAD y la HH

FACTORES PRECIPITANTES DE CAD	FACTORES PRECIPITANTES DE LA HH
Déficit de insulina: – Debut de DM tipo 1 – Omisión o error en la dosificación de insulina Enfermedades agudas: – Infección – Accidente cerebrovascular – Infarto de miocardio – Pancreatitis aguda – Otras Fármacos y tóxicos: – Clozapina, olanzapina, litio – Cocaína y simpático-miméticos – Corticoides – Interferón, tacrólimus	Tratamiento insulínico inadecuado o incumplimiento terapéutico Debut diabético Enfermedades agudas: – Infección – Accidente cerebrovascular. Hematoma subdural – Infarto de miocardio – Tromboembolismo pulmonar agudo – Trastornos digestivos: pancreatitis aguda, obstrucción intestinal, diarrea, vómitos, hemorragia digestiva, trombosis mesentérica – Diálisis peritoneal – Fracaso renal – Golpe de calor/hipotermia – Quemaduras severas Traumatismos Enfermedades endocrinas: acromegalia, tirotoxicosis, síndrome de Cushing Fármacos: – Betabloqueantes, calcioantagonistas. Tiazidas – Clorpromacina, clozapina, olanzapina, fenitoína – Cimetidina – Diazóxido – Esteroides – Nutrición parenteral total

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cetoacidosis diabética: el cuadro clínico se desarrolla de forma rápida, en menos de 24 horas, salvo cuando es la forma de presentación de la DM tipo 2, que suele ser gradual. Los síntomas más frecuentes de la CAD son: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, vómitos, dolor abdominal y debilidad. En ocasiones, los vómitos son

en posos de café. En la exploración física, destacan la sequedad de piel y mucosas, el aliento afrutado, la respiración de Kussmaul, la taquicardia con hipotensión arterial y la disminución del nivel de consciencia. Con frecuencia la temperatura es normal o baja, a pesar de presentar una infección como factor precipitante, a consecuencia de la vasodilatación periférica. La hipotermia es un signo de mal pronóstico.

Hiperglucemia hiperosmolar: la sintomatología predominante viene determinada por las alteraciones neurológicas. La mayoría presenta cierto grado de obnubilación o pérdida de consciencia, y pueden estar presentes diversas alteraciones neurológicas, como convulsiones, signos de focalidad cerebrovascular, etc. En la exploración los datos más relevantes son los secundarios a la deshidratación grave que presenta el paciente. Las cifras de presión arterial y de frecuencia cardiaca están en relación con el grado de deshidratación. La taquipnea es muy frecuente y a veces existe respiración de tipo Cheyne Stokes pero nunca respiración de Kussmaul, así como tampoco habrá aliento cetósico.

Una evaluación inicial en la CAD y la HH debe centrarse en reconocer signos vitales básicos, datos de depleción de volumen (sequedad cutáneo mucosa, presión venosa yugular baja, hipotensión), nivel de consciencia (desde la obnubilación hasta el coma e incluir en el caso de la HH, focalidad neurológica o crisis comiciales) y posibles factores precipitantes.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en:

- Historia clínica y exploración física (descritas previamente).
- Hallazgos de laboratorio: La glucemia capilar, glucosuria y cetonuria (con tiras reactivas) se deben realizar de forma inmediata mientras se obtiene analítica para iniciar el tratamiento rápidamente (Tabla 84.2):

Bioquímica

- Glucemia > 250 mg/dl: la hiperglucemia en la CAD suele ser menor de 800 mg/dl, pero en pacientes comatosos puede exceder los 900 mg/dl. En la HH, la glucosa estará generalmente muy elevada.
- Osmolalidad plasmática > 340 mOsm/kg (puede calcularse por la siguiente fórmula: Osmolaridad (mOsm/kg) = 2 × (Na + [mEq/l]) + (glucosa [mg/dl])/18 + (urea [mg/dl])/6).
- Sodio sérico: es variable. Generalmente estará disminuido (salida intracelular de agua por hipertonicidad plasmática), aunque en situaciones de pérdida excesiva de agua por la orina podrá estar aumentado, lo que es más frecuente en la HH. Hay que corregir los niveles de sodio añadiendo 1,6 mg/dl a la cifra medida por cada 100 mg/dl de glucosa por encima de 100 mg/dl.
- Potasio sérico: tanto en la CAD como en la HH suele haber un déficit corporal total de potasio (de 3 a 5 mEq/kg), debido sobre todo a las pérdidas por la diuresis osmótica. A pesar de ello, el potasio sérico es normal al ingreso o está incluso elevado en un tercio de pacientes.
- Creatinina y urea en sangre: pueden elevarse por deshidratación.

Tabla 84.2. Criterios diagnósticos de la CAD y la HH

	CAD			SH
	Leve	Moderada	Severa	
Glucosa en plasma (mg/dl)	> 250	> 250	> 250	> 600
pH	7,25-7,30	7,00-7,24	< 7,00	> 7,30
Bicarbonato (mEq/l)	15-18	10-15	< 10	> 15
Cuerpos cetónicos en plasma	+	+	+	Insignificantes
Cetonuria	+	+	+	Insignificante
Osmolaridad en suero (mOsm/kg)	Variable	Variable	Variable	> 320
Anión gap	> 10	> 12	> 12	< 12
Estado mental	Alerta	Alerta/obnubilado	Estupor/coma	Estupor/coma

- Fosfato sérico: al igual que ocurre con el potasio, su concentración corporal total está deplecionada.
- Amilasa y lipasa: ambas pueden estar elevadas en ausencia de pancreatitis.

Gasometría arterial (si no es posible venosa): en la CAD existe siempre una acidosis metabólica con anión gap elevado por acúmulo de cetoácidos. Anion gap = (Na – [Cl + CO3H]. El bicarbonato sérico en la CAD está muy disminuido mientras que en la HH se encuentra normal o ligeramente disminuido.

Hemograma: la leucocitosis es proporcional al grado de cetonemia y se correlaciona con la secreción de cortisol y catecolaminas. Sin embargo, si es mayor de 25.000 o con más del 10% de cayados, es más sugerente de infección. Existirá elevación del hematocrito por la hemoconcentración.

Cuerpos cetónicos: se producen 2 cetoácidos (ácido betahidroxibutírico y ácido acetoacético, de los que el más abundante es el primero) y una cetona neutra (acetona). Las tiras reactivas urinarias no reaccionan con los derivados del ácido betahidroxibutírico, pero sí que se pueden detectar en plasma con un medidor rápido (resultado de cetonemia en escasos segundos). Fármacos que lleven el grupo sulfhidrilo como el captopril o la penicilamina pueden dar falsos positivos.

Otros: urocultivo, hemocultivos, cultivos de esputo, electrocardiograma y radiografía de tórax deben ampliarse según la clínica. Es útil su realización para identificar la causa precipitante.

TRATAMIENTO

Medidas generales

Asegurar un adecuado acceso venoso. Control de presión venosa central si hay riesgo de insuficiencia cardiaca. Sonda nasogástrica para evitar aspiración en pacientes con nivel de consciencia disminuido.

Control estricto y horario de glucemia y diuresis (sonda vesical cuando sea necesaria), y cada 2-4 horas de iones, gases venosos y osmolaridad.

Heparinización profiláctica en pacientes de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa.

Fluidoterapia

El déficit medio de fluidos es de 3 a 6 litros en la CAD y de 8 a 10 litros en la HH.

La reposición debe hacerse en aproximadamente 24 h y se inicia normalmente con suero salino isotónico (ClNa 0,9%), posteriormente la elección del tipo de suero se hará en función del estado de hidratación, los niveles de electrolitos y la diuresis existente.

La mayoría de los pacientes tienen natremia normal o elevada, por lo que se cambiará a suero salino hipotónico al 0,45%. Si el sodio sérico está bajo se puede continuar con suero salino al 0,9%.

La reposición de fluidos se podría realizar de forma esquemática, de la siguiente forma: 1.000 ml la primera hora, 1.000 ml la segunda hora, 2.000 ml de la 3ª a la 6ª hora.

Cuando la glucemia alcanza los 200-250 mg/dl en la CAD o 300 mg/dl en la HH debe añadirse al tratamiento suero glucosado al 5%, a un ritmo de 125-250 ml/h.

Insulina

La infusión continua intravenosa de insulina regular es el tratamiento de elección en un episodio de CAD grave. Se administrarán 0,1 U/kg/peso (aproximadamente 10 U) de insulina regular en bolo intravenoso, seguido de 0,1 U/kg/h (5-10 U/h) en infusión intravenosa continua. El ritmo de descenso de la glucemia deseado es de 50-70 mg/dl/h. En caso de no alcanzarse, se doblará la velocidad de la perfusión.

Cuando la glucemia alcanza los 200-250 mg/dl en la CAD o 300 mg/dl en la HH debe reducirse la perfusión de insulina a 0,02-0,05 UI/kg/h.

La crisis hiperglucémica se considera resuelta cuando:

- La glucosa se mantiene por debajo de 200-250 mg/dl en CAD o entre 250 y 300 mg/dl en la HH.
- El paciente es capaz de comer.
- En la CAD se ha corregido la acidosis: anión gap < 12 mEq/l, bicarbonato sérico ≥ 18 meq/l, pH venoso $> 7{,}30$.
- En la HH el paciente está mentalmente alerta y la osmolalidad plasmática es < 315 mosmol/kg.

En este momento, se puede iniciar la insulinoterapia subcutánea. En pacientes diabéticos conocidos se puede iniciar el tratamiento con insulina subcutánea a su dosis habitual. En pacientes sin tratamiento insulínico previo 0,5-0,8 UI/kg de peso/día de insulina. La perfusión intravenosa de insulina debe continuar hasta 2 horas después del iniciar la insulina subcutánea.

Potasio

- Si el potasio inicial es $< 5{,}2$ mEq/l y la diuresis es adecuada (> 50 ml/h): debe añadirse 20 a 30 mEq/l a la sueroterapia (si es $< 3{,}3$ mEq/l debe retrasarse o suspenderse la perfusión de insulina para evitar posibles arritmias, paro cardiaco o debilidad de la musculatura respiratoria).
- Si es $\geq 5{,}2$ mEq/l: no aportar potasio, pero medirlo cada 2 horas.

Bicarbonato

Las indicaciones en la CAD son controvertidas y no hay evidencias claras de sus beneficios, ya que puede conllevar importantes efectos indeseados (puede producir hipoxia tisular, alcalosis metabólica, puede aumentar la pCO_2 y producir una caída paradójica del pH cerebral, sobrecarga de volumen).

Indicaciones: pH < 6,9, hiperpotasemia grave.

Se administrarán 100 mEq de bicarbonato sódico (viales de 250 ml de bicarbonato 1 M que aportan 250 mEq) diluido en 400 ml de agua estéril o de suero salino hipotónico al 0,45% con 20 mEq de cloruro potásico en 2 horas. Se repetirá la misma infusión cada 2 horas hasta que el pH sea > 7,0.

Fosfato

Indicaciones: fósforo < 1,5 mg/dl, pacientes con disfunción cardiaca, anemia hemolítica o depresión respiratoria. Se añaden 20-30 mEq/l de fosfato potásico (fosfato monopotásico amp 1 M de 10 ml) a los sueros.

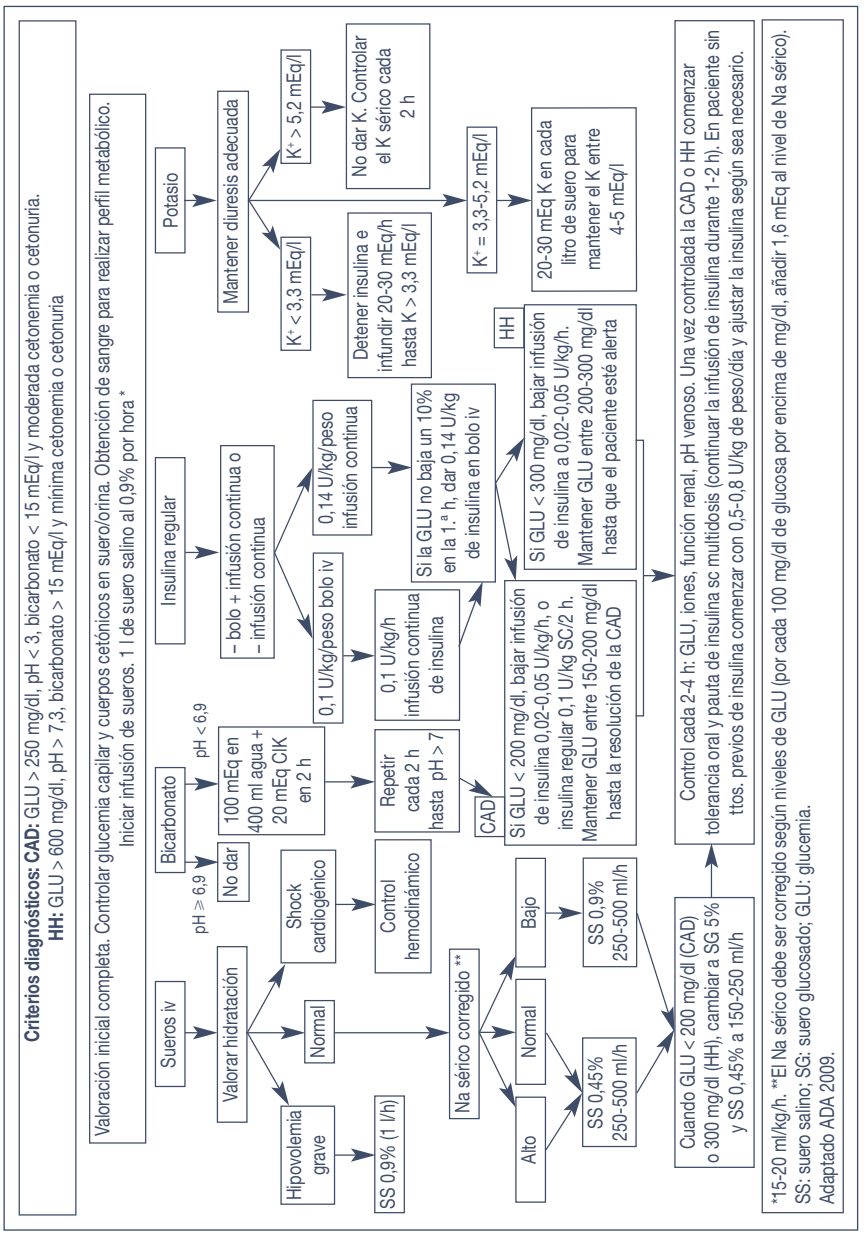
DESTINO DEL PACIENTE

Los pacientes con CAD y HH requieren ingreso hospitalario. Inicialmente los pacientes estarán en el área de Observación de Urgencias.

Requerirán ingreso en UCI, los casos graves:

- Alteración del nivel de consciencia.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Acidosis severa (pH < 6,9, bicarbonato < 9).

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Álvarez-Rodríguez E. Protocolo de manejo en Urgencias de las complicaciones metabólicas agudas de la diabetes mellitus. SEMES. Febrero 2013.
– Díaz-Cádorniga FJ, Delgado Álvarez E. Algoritmo diagnóstico y terapéutico del coma hiperglucémico hiperosmolar. Endocrinol Nutr. 2006;53(Supl 2):19-22.
– Estopiñán García V, Martínez Burgui JA. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética en el paciente adulto. Endocrinol Nutr. 2006;53(Supl 2):14-6.
– Kitabchi Abbas E. Clinical features and diagnosis of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults. Uptodate, 2013. Disponible en: http://www.uptodate.com.
– Kitabchi Abbas E. Treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolarhyperglycemic state in adults. Uptodate, 2013. Disponible en: http://www.uptodate.com.
– Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic Crises in Adult Patients with Diabetes. Diabetes Care 2009;32(7).

Capítulo 85

Otras urgencias endocrinológicas

Virginia Vílchez Aparicio, Beatriz Rodríguez Rodríguez

CRISIS TIROTÓXICA

DEFINICIÓN

Es la emergencia médica causada por la liberación excesiva y súbita de hormona tiroidea. Es una rara y grave complicación de un hipertiroidismo severo mal tratado o no diagnosticado y de larga evolución. Presenta una mortalidad significativa en torno a un 20-30%.

ETIOLOGÍA

Aparece en pacientes con hipertiroidismo (conocido o no) a consecuencia de un precipitante: cirugía tiroidea para tratar el hipertiroidismo, infecciones, administración de contrastes yodados, yoduro radioactivo, descompensación de diabetes mellitus, supresión brusca y prematura de fármacos antitiroideos, sobredosis de hormona tiroidea, ictus, embarazo, TEP, etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas son consecuencia de un estado catabólico con aumento del consumo de oxígeno e hipertonía simpática. Se suele observar la clínica del hipertiroidismo pero acentuada:

- Hipertermia: 38-41º con pobre respuesta a los antitérmicos.
- Manifestaciones cardiovasculares: arritmias diversas, HTA sistólica y aparición o agravamiento de una insuficiencia cardiaca de alto gasto, vasoespasmo coronario.
- Manifestaciones neurológicas: agitación, psicosis pudiendo llegar al estupor y coma. También puede causar debilidad generalizada, miopatía proximal, temblor fino distal, mioclonías, coreoatetosis e hiperreflexia.
- Otros síntomas: nerviosismo, labilidad emocional, insomnio, intolerancia al calor, hiperhidrosis, manifestaciones digestivas con náuseas, vómitos, diarrea, disfunción hepática. Hipertiroidismo apático: postración o coma en personas mayores.

DIAGNÓSTICO

Criterios diagnósticos: se basan en una clínica compatible y elevación de hormonas tiroideas. No existen pruebas específicas. Existe la escala puntual de *Burch and Wartofsky* para el diagnóstico de crisis tirotóxica (Tabla 85.1).

Pruebas complementarias:

- Analítica de sangre: puede encontrarse leucocitosis con neutrofilia, hiperglucemia, hipopotasemia, elevación de urea y creatinina, hipercalcemia, hipertransaminasemia, hiperbilirrubinemia, elevación de CK.

Tabla 85.1. Escala puntual para el diagnóstico de crisis tirotóxica de Burch and Wartofsky

CRITERIOS	PUNTOS	CRITERIOS	PUNTOS
Temperatura		**Disfunción gastrointestinal/hepática:**	
37,2-37,7 °C	5	Ausente	0
37,8-38,3°C	10	Moderada (diarrea, náuseas, vómitos o dolor abdominal)	10
38,4-38,8°C	15		
38,9-39,4°C	20	Severa (ictericia)	20
39,5-40°C	25		
> 40°C	30	**Efectos sobre el sistema nervioso central:**	
Frecuencia cardiaca		Ausente	0
100-109 lpm	5	Agitación	10
110-119 lpm	10	Delirio, psicosis, letargia	20
120-129 lpm	15	Convulsiones, coma	30
130-139 lpm	20		
> 140 lpm	25	**Insuficiencia cardiaca:**	
		Ausente	0
Fibrilación auricular		Leve	5
Ausente	0	Moderada	10
Presente	10	Severa	20

- Hormonas tiroideas: pueden ser similares a los encontrados en una tirotoxicosis no complicada con niveles de T4 muy elevados y la TSH baja, los niveles de T3 pueden ser altos, normales o bajos.
- En pacientes con esta sospecha deberá realizarse un ECG y una Rx de tórax.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe instaurarse lo más precozmente posible, no debe demorarse nunca en espera de una confirmación analítica.

Medidas generales: colocar al paciente en una habitación fresca y oxigenada. Oxigenoterapia, vía venosa periférica, monitorización. ***Reposición hidroelectrolítica***: alternar suero fisiológico con suero glucosado al 5% a razón de 3.000 ml/24 h (con precaución en pacientes con riesgo de insuficiencia cardiaca). ***Tratamiento de la hipertermia*** (los salicilatos están contraindicados porque desplazan las hormonas tiroideas de sus proteínas transportadoras) con medidas físicas y fármacos como paracetamol, clorpromazina. ***Tratamiento nutricional***: importante la administración de tiamina por infusión iv, ya que se produce una rápida depleción de glucógeno hepático así como de las vitaminas. ***Profilaxis de las complicaciones tromboembólicas*** con HBPM. ***Tratamiento de las complicaciones cardiovasculares***: en las taquiarritmias, si no existe insuficiencia cardiaca, son de elección los betabloqueantes: el más usado es el propranolol, otras alternativas son el atenolol y metoprolol. Si existe insuficiencia cardiaca puede utilizarse la digoxina, en algunos casos es necesario aumentar la dosis habitual, y diuréticos.

Tratamiento específico: **Inhibición de la síntesis de hormona tiroidea* (tardan 48 h en hacer efecto): *propiltiuracilo* (tab de 50 mg): dosis de carga de 12-20 tab y después 4-8 tab cada 6 horas vía oral hasta control de la crisis. Dosis de mantenimiento de 2-4 comp cada 8 horas. *Tiamazol* comp de 5 mg o *carbamizol* comp de 5 mg: dosis de carga de 12-20 comp y después 4-8 comp cada 6 horas vía oral hasta control de la crisis. Dosis de mantenimiento de 2-4 comp cada 8 horas. **Bloqueo de la liberación hormonal:* se recomienda demorar este tratamiento 1-3 horas tras la administración de antitiroideos de síntesis: *yoduro potásico saturado*: 2 gotas cada 8 horas vía oral. *Solución lugol*: 10 gotas cada 8 horas vía oral. *Contrastes yodados* (ácido yopanoico, ipodato sódico): dosis de 0,5 g cada 12 horas vía oral. *Yoduro sódico*: 1 g cada 8-12 horas iv en infusión continua. *Carbonato de litio*: 600 mg de inicio, seguido de 300 mg cada 6 horas, intentando mantener la litemia alrededor de 1 mEq/l. **Inhibición de la conversión periférica a T3: contrastes yodados*. *Glucocorticoides*: dexametasona 2 mg cada 6 horas por cualquier vía de administración o hidrocortisona 100 mg cada 8 horas iv. **Bloqueo de los efectos periféricos de las hormonas tiroideas: propranolol* (utilizarse con extrema precaución en la insuficiencia cardiaca de origen no tiroideo y contraindicados en el asma): iniciar su administración en bolos de 0,5 mg a 1 mg iv hasta conseguir respuesta, no sobrepasando los 7 mg. Posteriormente se utiliza una dosis de mantenimiento de 40-80 mg cada 4-8 horas vía oral. *Atenolol*: bolo de 1 mg iv cada 5 minutos hasta respuesta con un máximo de 10 mg. Posteriormente dosis de mantenimiento de 50-100 mg cada 24 horas oral.
Tratamiento de los factores desencadenantes.

DESTINO DEL PACIENTE

El paciente deberá ingresar siempre. Ante la sospecha de crisis tirotóxica se deberá contactar con la UCI.

COMA MIXEDEMATOSO

DEFINICIÓN

Es un estado clínico poco frecuente, en el cual un individuo con un hipotiroidismo preexistente de larga evolución muestra una descompensación severa, que pone en riesgo su vida (mortalidad cercana al 80%).

ETIOLOGÍA

El abandono del tratamiento (causa más frecuente) o la presencia de un factor precipitante del cuadro (un 35% tienen un antecedente infeccioso; fármacos como la amiodarona, betabloqueantes, litio o sedantes; situaciones que aumentan las necesidades energéticas como el frío, una cirugía, traumatismos, una enfermedad aguda intercurrente).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Alteración del estado mental, hipotermia, bradicardia, hipoventilación (con hipoxemia e hipercapnia), íleo paralítico y las manifestaciones habituales del hipotiroidismo.

DIAGNÓSTICO

Es de **sospecha en base a la historia clínica y la exploración física.**
Criterios de diagnóstico: clínica compatible y niveles bajos de hormonas tiroideas.
Pruebas complementarias: anemia, hiponatremia, hipoglucemia, elevación de las transaminasas, la CK y la LDH, hipercolesterolemia, disminución de la pO_2 y aumento de la pCO_2. El ECG muestra bradicardia sinusal, prolongación del QT y voltaje bajo con aplanamiento o inversión de las ondas T. La RX de tórax puede mostrar cardiomegalia debido a derrame pericárdico.

TRATAMIENTO

Medidas generales: mantener en habitación a 20-25º. Recalentar con mantas o suero fisiológico por SNG. Soporte ventilatorio. Remontar la hipotensión si existe. Si hay hipoglucemia añadir glucosados. Restricción hídrica si existe hiponatremia (hay que tener precaución con la fluidoterapia, si la hiponatremia es severa hay que administrar sueros hipertónicos). Tratamiento antibiótico si existe infección concomitante.
Tratamiento de factores precipitantes
Tratamiento específico: *Glucocorticoides:* hidrocortisona bolo inicial de 100 mg iv, seguido de 50 mg/6 horas. Ir disminuyendo dosis de forma progresiva durante 7 días, luego si se confirma una insuficiencia suprarrenal mantener dosis de sustitución. *Hormona tiroidea:* levotiroxina iv con dosis inicial de 500 mcg (en bolo lento), continuando con dosis de 100 mcg/día hasta que el paciente pueda usar la vía oral. Si no se dispone de vía iv, se puede administrar una dosis de carga de 1.000 mcg por SNG.

DESTINO DEL PACIENTE

El paciente deberá ingresar en UCI.

CRISIS SUPRARRENAL

DEFINICIÓN

Se trata de una situación de riesgo vital en la que se produce una disminución brusca de la función de la corteza suprarrenal.

ETIOLOGÍA

Se suele dar habitualmente, en pacientes con insuficiencia suprarrenal crónica primaria, conocida o no, tras actuar algún factor desencadenante (generalmente sepsis o estrés postquirúrgico). Otras veces puede darse en sujetos previamente sanos tras una sepsis meningocócica y/o una alteración de la coagulación sanguínea con hemorragia suprarrenal bilateral o, por una hemorragia hipofisaria.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Empeoramiento extremo de la clínica previa de insuficiencia suprarrenal: debilidad generalizada, gran astenia y anorexia. Se suele acompañar de fiebre alta (debida a la

propia crisis o algún proceso infeccioso intercurrente). Náuseas, vómitos, dolor abdominal agudo. Desorientación, confusión, crisis comicial. Hipoglucemia. Hipotensión arterial mantenida e incluso shock que responde mal al aporte de líquidos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico en Urgencias es **eminentemente clínico.**

Pruebas complementarias: hiponatremia, hiperpotasemia, hipoglucemia, deterioro de la función renal por deshidratación, hipocloremia. Anemia, linfocitosis y eosinofilia. Acidosis metabólica. Se deben realizar una *Rx de tórax, sistemático de orina, hemocultivos y urocultivos*.

TRATAMIENTO

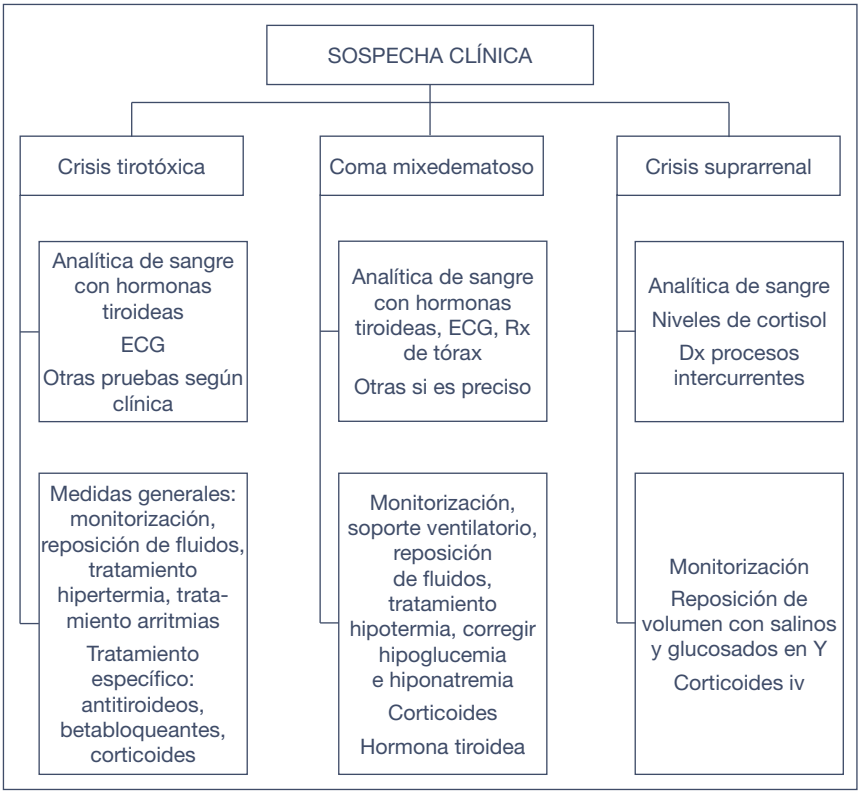
Medidas generales: canalizar vía venosa periférica. *Monitorización* de constantes y ritmo cardiaco. Sondaje urinario para controlar diuresis. *Infusión de suero* para la corrección de la deplección hidroelectrolítica, comenzando con suero fisiológico (3-4 l/24 h) y alternando con suero glucosado (un volumen total de unos 4-6 litros las primeras 24 horas). Este ritmo de perfusión variará en función de la tensión arterial, diuresis y la PVC. NO se debe administrar potasio inicialmente. Si existe hipoglucemia administrar glucosa hipertónica al 50%. Establecer *causas desencadenantes* (antibioterapia de amplio espectro ante la sospecha de sepsis o infección intercurrente) y confirmar el diagnóstico.

Tratamiento específico: *Tratamiento hormonal sustitutivo*: se debe proceder a instaurar tratamiento ante la sospecha: hidrocortisona en bolo de 100 mg iv y posteriormente 100 mg/6 horas iv durante las primeras 24 horas. Disminución progresiva de los esteroides durante 1-3 días. No se precisa administración de mineralocorticoides de forma aguda.

DESTINO DEL PACIENTE

El paciente deberá permanecer en observación.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Bahn Rebecca S, Burch Henry B et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: Management Guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists, Endocr Pract. 2011;17(No. 3).
– Nieman Lynnette K. Treatment of adrenal insufficiency in adults. Uptodate 2013. En www.uptodate.com.
– Ross Douglas S. Myxedema coma. Uptodate 2013. En www.uptodate.com.
– Savage M W, Mah P M, Weetman A P, Newell-Price J. Endocrine emergencies. Postgrad Med J. 2004;80:506-515.

Capítulo 86
Urgencias ginecológicas

Juan Miguel Rodríguez Candía, José Antonio Sevilla Ros

HEMORRAGIA GENITAL

DEFINICIÓN

Las hemorragias uterinas son una de las causas más frecuentes de consulta ginecológica. Se puede definir como la pérdida sanguínea anormal de origen uterino. Los términos ciclos menstruales, reglas o periodos deben ser utilizados para referirse a la descamación cíclica regular del endometrio, secundaria a los cambios hormonales asociados con la ovulación. El ciclo menstrual tiene un rango de normalidad muy amplio, se presenta cada 24-38 días, dura de 4,5 a 8 días y se pierden 5-60 ml de sangre. En la Tabla 86.1 se describen las principales causas de la hemorragia genital.

Tabla 86.1. Etiología hemorragia genital

RELACIONADAS CON LA GESTACIÓN	Aborto. Gestación extrauterina. Enf. trofoblástica. Hemorragias puerperales
UTERINAS ORGÁNICAS	TRASTORNOS MULLERIANOS INFECCIONES (cervicitis, endometritis,…) PATOLOGÍA BENIGNA (pólipos, miomas, adenomiosis, hiperplasias, malformaciones arterio-venosas,…) PATOLOGÍA MALIGNA (cervical, endometrial, tubárica, ovárica) TRAUMÁTICO (cuerpo extraño, DIU, laceraciones, trauma sexual,…)
HEMATOLÓGICAS	Desórdenes de la coagulación. Hemofilia. Von Willebrand. Hepatopatías
ENDOCRINOLÓGICAS	Síndrome de ovario poliquístico. Hipotiroidismo. Hipertiroidismo. Hiperplasia adrenal. Síndrome de Cushing. Disfunción hipotálamo-hipofisaria. Estrés. Ejercicio excesivo. Trastornos de la alimentación
YATROGENIA	Anticoagulantes. ACO. THS. Hormonas tiroideas. Corticoides. Tamoxifeno. DIU. Antidepresivos tricíclicos. Antipsicóticos. Ginseng. Soja…
HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL	

CLASIFICACIÓN

- **Orgánicas:** originadas por una patología anatómica ubicada en algún nivel de tracto genital.
- **Funcionales**: (llamadas disfuncionales) se define como cualquier presencia de sangrado anormal no causado por patología orgánica, medicaciones, embarazo o enfermedad sistémica.

– **Anovulatorias:** (70%), en premenopausia y adolescencia, por estímulo prolongado de estrógenos sobre el endometrio.
– **Ovulatorias:** entre 20-40 años, por insuficiencia del cuerpo lúteo, clínica de polimenorreas.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis:

- Antecedentes familiares: alteraciones de la coagulación.
- Antecedentes personales: enfermedades o síntomas que sugieran hepatopatía, alteraciones de la coagulación o endocrinopatías, tratamientos farmacológicos: corticoides, antidepresivos.
- Historia gineco-obstétrica: duración y periodicidad del ciclo menstrual, métodos anticonceptivos, embarazos y partos, episodios previos de alteración del ciclo menstrual y tratamiento recibido.

Enfermedad actual: características de la hemorragia uterina como la duración, momento de aparición en el ciclo (premenstrual, postmenstrual o intermenstrual). La cantidad de la hemorragia es subjetiva, se considera excesiva si expulsa coágulos; si se cambia de protectores más de seis veces al día, o dos por la noche (la confirmación se obtendrá demostrando una anemia ferropénica).

Examen físico: es necesario valorar las constantes (TA, FC) y realizar una exploración abdominal y ginecológica.

Consideraciones especiales: valorar peso (IMC, obesidad o bajo peso), manifestaciones clínicas de hiperandrogenismo (hirsutismo, acné), signos de trastornos tiroideos.

Es importante realizar un diagnóstico diferencial de las posibles causas (Tabla 86.2).

Tabla 86.2. Diagnóstico diferencial según edad

Nacimiento a 1º semana de vida	**Retirada de estrógenos maternos**
De 1º semana de vida a menarquia	Tumores ováricos, pubertad precoz, abusos sexuales, cuerpos extraños. **Vulvovaginitis**
La adolescente perimenárquica (8-15 años)	**Inmadurez eje hipotálamo-hipofisario.** Embarazo, SOP, embarazo, infecciones coagulopatías….
Edad reproductiva	**Hemorragia uterina disfuncional ovulatoria** Pólipos. Miomas. Embarazo. Infecciones. Ca. cérvix
Perimenopausia a menopausia	**Hemorragia uterina disfuncional anovulatoria.** Patologías orgánicas del endometrio. Embarazo. Infecciones. Ca. cérvix
Menopausia	**Atrofia endometrial. Vaginitis atrófica.** Hiperplasia, Ca de endometrio. Pólipos. Ca. cérvix

TRATAMIENTO

En los sangrados de origen orgánico el tratamiento será el específico según la causa y se derivará para valoración por Ginecología. En los de origen disfuncional (HUD) se iniciara tratamiento hormonal para lo cual hay varias opciones (Tablas 86.3 y 86.4).

Tabla 86.3. Tratamiento agudo de las hemorragias de origen disfuncional

TRATAMIENTO EPISODIO AGUDO	PAUTA	GRADO RECOMENDACIÓN
Anticonceptivos orales (ACO)	30-50 mcg EE 2-3 comp/día hasta inhibir sangrado Mantener 1-2/día 21 días Continuar varios meses según respuesta	A
Progestágenos orales	No efectiva	D

Tabla 86.4. Tratamiento de mantenimiento de las HUD

TRATAMIENTO MANTENIMIENTO	PAUTA	GRADO RECOMENDACIÓN
ACO	30 mg EE + 150 LNG o DSG EE trifásico + NGT 1/24h 21 días Evaluar cada 3 meses	A
Ác. tranexámico Amchafibrin®	1 g cada 6 h vía oral, 3-5 días	A
AINE Ác. mefenámico Ibuprofeno Naproxeno	 500 mg/8 horas 400 mg/8 horas 550 mg inicial seguido 275 mg/6 h	A
DIU-LNG (Mirena®)	Intraútero. Duración 4 años	
Noretisterona (Primolut_Nor®)	5 mg + 3/día, 22 días (5º al 26º ciclo) 3 meses	A
Noretisterona	5-10 mg/día 1-3/día (16º al 25º ciclo)	B
Progesterona micronizada natural	200-400 mg/día, 14º al 25º ciclo)	B

EE: etinilestradiol; LNG: levonogestrol; DSG: desogestrel; NGT: norgestinato.

Adoptar una actitud comprensiva y proporcionar información sobre la posible causa y las exploraciones que se realizarán.

Desde la menarquía a los 20 años: informar a la paciente y la familia sobre el inicio de las reglas que pueden ser irregulares hasta dos años después de la menarquia. Determinar el grado de anemia:

- Si HGB > 12 g/dl: tranquilizar, uso del calendario menstrual, revisión periódica cada 3 meses.
- Si HGB 10-12 g/dl: uso del calendario menstrual, administración cíclica de progestágenos en fase lútea o ACO
- Si hemoglobina < 10 g/dl sin hemorragia activa importante administrar suplementos de hierro y ACO (Tabla 86.3). Con hemorragia activa importante valorar ingreso hospitalario. Se aconseja utilizar AINE durante la regla para disminuir el volumen de la hemorragia en forma moderada (Tabla 86.4).

Mujeres en edad fértil:
- Si está tomando ACO y presenta hemorragia intermenstrual: se insistirá en el cumplimiento del tratamiento o se cambiará a ACO de dosis mayor.
- Si no desea ACO o están contraindicados se administrará progestágenos en fase lútea (Tabla 86.4).

Si la causa es de origen orgánico derivar a la paciente a valoración por Ginecología.
Mujeres perimenopáusicas: si se confirma una hemorragia de causa disfuncional se prescribirán progestágenos con la misma pauta descrita en las adolescentes. Otra opción es la inserción de DIU liberador de levonorgestrel.
Si se manifiesta con metrorragia de posible origen orgánico, valoración por Ginecología.
Mujeres postmenopáusicas: remitir a la consulta especializada para descartar origen neoplásico. Siempre valorar ingreso por Ginecología si la hemorragia es intensa (hipotensión ortostática, taquicardia y/o hemoglobina inferior a 10 mg/dl).

INFECCIÓN GINECOLÓGICA

Las infecciones genitales figuran entre las enfermedades que más frecuentemente hacen perder años de salud y de vida productiva debido a complicaciones importantes como salpingitis, esterilidad, embarazo ectópico y morbilidad perinatal. Las vulvovaginitis son uno de los problemas principales en la práctica clínica diaria.

Infecciones que producen secreción vaginal

VULVOVAGINITIS CANDIDIÁSICA

Definición: inflamación de vulva, vagina y tejido endocervical ectópico que puede ocasionar leucorrea, prurito, disuria o dispareunia. Producida por *Candida albicans*.
Se entiende por vulvovaginitis candidiásica recurrente cuando existen más de cuatro episodios en un año.
Clínica: prurito intenso, leucorrea blanquecina con grumos y no maloliente. A su vez produce eritema, edema vulvar y dispareunia. Se entiende como recurrente cuando existen más de cuatro episodios en un año.
Diagnóstico: El pH vaginal entre 4,2 y 4,7. Examen en fresco y extensión con KOH al 10% (test de Whiff) observando hifas. Cultivos en medio de Sabouraud o medio de Nickerson.
Tratamiento: sólo se debe tratar las vulvovaginitis sintomáticas (Tabla 86.5).

VAGINOSIS BACTERIANA

Definición: debida al aumento de *Gardnerella vaginalis* y otros anaerobios junto con la disminución de *Lactobacillus*. No es una enfermedad de transmisión sexual (ETS).
Clínica: flujo maloliente (olor a pescado), color blanquecino-grisáceo, fluido, homogéneo y en cantidad moderada. En ocasiones se asocia a prurito vulvo-vaginal, sensación de calor o ardor y dispareunia.

Tabla 86.5. Tratamiento de la vulvovaginitis	
TÓPICO	Clotrimazol óvulos 500 mg dosis única o 100 mg/24 h 5-7 días Econazol óvulo 150 mg/24 h 3 días o 50 mg/24 h 2 semanas Fenticonazol óvulo 600 mg dosis única o 200 mg/24 h 3 días Ketoconazol óvulos 400 mg/24 h, 3-5 días Miconazol crema 2% 1 aplicación de 5 g/24 h, 14 días Nistatina comprimidos vaginales 100.000 UI/12-24 h hasta 4º día sin síntomas (máximo 15 días) Sertaconazol 1 comprimido vaginal 500 mg dosis única
ORAL	Casos resistentes o graves Fluconazol 150 mg dosis única Itraconazol 200 mg/8 h 2 dosis
CANDIDIASIS DE REPETICIÓN	(4 o más episodios en 1 año). Deben hacerse cultivos, tratar a la pareja sexual y descartar patología concomitante Fluconazol 150 mg/semana, 6 meses
EMBARAZO	Usar clotrimazol o fenticonazol
C. GLABATA	(Resistente a imidazoles) Fórmula magistral con ácido bórico al 2%

Diagnóstico: deben cumplirse 3 de los 4 criterios de Amstel: leucorrea grisácea, acuosa y homogénea, pH vaginal > 4,5, test de aminas positivo, presencia de células clave o *clue cells*.
Tratamiento: en mujeres no gestantes debe tratarse a todas las pacientes sintomáticas o a las asintomáticas que van a ser sometidas a procedimientos invasivos (biopsia endometrio, histeroscopia, inserción de DIU o histerectomía). El tratamiento de la pareja sexual no está recomendado. Tratar siempre en el embarazo (riesgo de rotura de membranas, parto pretérmino, etc.) aún siendo asintomáticas con metronidazol 500 mgr/12 h o clindamicina 300 mg/8 h vía oral, durante 7 días.

TRICOMONIASIS

Definición: la *Trichomona vaginalis* es un parásito protozoario anaerobio. El 50% son asintomáticas, motivo por el cual podríamos infravalorar su incidencia.
Clínica: secreción vaginal profusa, abundante, de color gris-amarillento-verdoso, fluida, espumosa y maloliente. El cuadro suele cursar con prurito genital, escozor, disuria y dispareunia**.**
Diagnóstico: pH vaginal que será superior a 5 (5-6,5), examen en fresco visualizando al parásito móvil y flagelado, de mayor tamaño a los leucocitos acompañado de gran cantidad de polimorfonucleares. También aportará información la realización de tinción giemsa, citología cérvico-vaginal y cultivos de Trichicult o Diamond.
Tratamiento: tratar siempre a la pareja. Metronidazol 2 g vo monodosis o metronidazol 500 mg/12 h/7 días o tinidazol 2 g vo monodosis.

ETS que producen úlcera y adenopatías

INFECCIÓN HERPÉTICA GENITAL

Está causada por el virus herpes simples (VHS). Generalmente por VHS-2, aunque aumenta la frecuencia de herpes genital por VHS-1. Es la causa más frecuente de úlcera genital en los países desarrollados.

Clínica: la infección primaria tiene un periodo de incubación de 2 a 12 días, seguido de pródromos como quemazón, dolor y eritema, después aparecen múltiples vesículas dolorosas que se ulceran en la región perineal o perianal, vulva, vagina o cérvix, a veces con linfadenopatía inguinal muy dolorosa y raramente supurativa. Espontáneamente se forma una costra y la úlcera cura a los 14 ó 21 días. A menudo se acompaña de fiebre, cefalea, mal estado general, mialgias y dolor abdominal. El virus suele reactivarse ocasionando enfermedad recurrente con sintomatología local más limitada y sin clínica sistémica.

Diagnóstico: se basa en la clínica, el aislamiento viral y tipificación de muestras, tomando material de la vesícula o realizando un raspado sobre el fondo de la úlcera.

Tratamiento: principalmente es aliviar los síntomas que produce, como el escozor, el dolor o el prurito, curar las lesiones ulcerativas que produce en menor tiempo, reducir la aparición de recurrencias y disminuir la capacidad de transmisión del VHS. El tratamiento no influye en la frecuencia de recurrencias posteriores.

Se aconseja la revisión de los compañeros sexuales y si son sintomáticos deben ser tratados como la pareja con:

- Aciclovir 400 mg/8 h/7-10 días o 200 mg/5 veces al día/7-10 días.
- Valaciclovir 1 g/12 h/7-10 días.
- Famciclovir 250 mg/8 h/7-10 días.

OTRAS CAUSAS DE ÚLCERAS GENITALES

Otras causas de úlceras genitales que hay que tener siempre en cuenta son la sífilis, el chancro blando, el granuloma inguinal, las infecciones por *Chlamydia* o el gonococo entre otras.

Siempre derivar ante la sospecha al ginecólogo.

La infección por *Chlamydia* es una entidad producida por *Chlamydia trachomatis*, en una infección bacteriana más frecuente en el mundo occidental. Puede ser asintomática. En la fase primaria tras el periodo de incubación de 1-4 semanas aparece una pequeña pápula o úlcera indolora. La fase secundaria tiene lugar a las 1-3 semanas tras la curación de la úlcera y aparecen adenopatías unilaterales adheridas a la piel y que pueden fistulizar. Finalmente la fase terciaria o destructiva en casos no tratados cursa con el característico síndrome anorrectogenital. La cervicitis producida por la *Chlamydia* se caracteriza por un exudado purulento endocervical, el cérvix sangra fácilmente al roce. Con frecuencia las cervicitis son asintomáticas, pero otras veces cursan con leucorrea y sangrados intercíclicos coincidentes con las relaciones sexuales. El diagnóstico se basa en el cultivo celular en células de McCoy o HeLa.

El tratamiento se basa en eliminar la infección y, por tanto, evitar la aparición de graves complicaciones que se pueden asociar a esta infección.
Las pautas recomendadas para el tratamiento son las siguientes:
- Azitromicina 1 g monodosis vía oral.
- Doxiciclina 100 mg vía oral cada 12 horas, durante 7 días.

Ambas pautas han mostrado una eficacia similar, entre el 96-98%.
Otras alternativas son:
- Eritromicina 500 mg vía oral cada 6 horas, durante 7 días.
- Claritromicina 250 mg vía oral cada 12 horas, durante 7 días.
- Ofloxacino 300 mg vía oral cada 12 horas, durante 7 días.
- Levofloxacino 500 mg vía oral cada 24 horas, durante 7 días.

Enfermedad inflamatoria pélvica (EPI)

La EPI forma el conjunto de alteraciones inflamatorias de tracto genital femenino que incluyen: endometritis, salpingitis, absceso tubo-ovárico y peritonitis pelviana.
Etiología: *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*. Otros *G. vaginalis, H influenzae, Mycopalsma hominis, Streptococcus, Staphylococcus,* bacilos gramnegativos entéricos, etc.
Clínica: dolor abdominal bajo con intensidad variable de ausente (EIP silente) a muy intenso en cuadros con un componente peritoneal importante, leucorrea anormal maloliente, metrorragia (intermestrual, postcoital), dispareunia, síntomas urinarios, náuseas, vómitos, diarrea, etc. Es posible la ausencia de síntomas.
Exploración: dolor a la movilización uterina y/o dolor anexial. En la especuloscopia: cervicitis y leucorrea endocervical, fiebre (> 38ºC), masa pélvica que sugiere absceso tubo-ovárico, signos de irritación peritoneal. Estadificación (Tabla 86.6).

Tabla 86.6. Estadificación clínica de la EPI

– Estadio I, salpingitis aguda sin pelviperitonitis
– Estadio II, salpingitis aguda con pelviperitonitis
– Estadio III, salpingitis con formación de abscesos tubo-ováricos
– Estadio IV, rotura de absceso tubo-ovárico, peritonitis generalizada

Diagnóstico: con frecuencia dificultoso por la poca especificidad y sensibilidad de la historia clínica y los estudios de laboratorio; sin embargo, el retraso en el diagnóstico y tratamiento puede producir secuelas importantes. Realizar hemograma y bioquímica general, con determinación de VSG y PCR. Test de gestación. Serología completa. Tomas vaginales y endocervicales para detección de gonococo y *Chlamydias*. Ecografía, transvaginal. Serología completa. La laparoscopia es el mejor método fiable para el diagnóstico (permite una visión directa y la toma de cultivos). Se realizará en casos de diagnóstico dudoso o fracaso del tratamiento.
El diagnóstico clínico se basa en los criterios de Hager (Tabla 86.7) modificados por la Sociedad de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Se requiere la presencia de todos los criterios mayores y de al menos uno de los criterios menores.

Tabla 86.7. Criterios de Hager

CRITERIOS MÍNIMOS
- Dolor en abdomen inferior con o sin signos de peritonismo
- Dolor a la movilización del cérvix
- Dolor anexial a la exploración abdominal
- Historia de actividad sexual en los últimos meses
- Ecografía no sugestiva de otra patología

Y UNO O MÁS DE LOS SIGUIENTES
- Temperatura > 38ºC
- Leucocitosis > 10.500
- VSG elevada
- Masa inflamatoria por palpación o ecografía
- Gram de exudado intracervical con diplococos intracelulares (gonococo), cultivo positivo para *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*

Tabla 86.8. Criterios de ingreso

Requieren ingreso hospitalario las pacientes con EIP en estadio II, III y IV, y en estadio I cuando concurra alguna de las siguientes circunstancias:
- Falta de respuesta a la antibioterapia después de 48 h o sospecha de incumplimiento terapéutico
- Temperatura > 38ºC o sintomatología importante, náuseas y/o vómitos
- Diagnóstico incierto. Riesgo quirúrgico
- Embarazo
- Signos de reacción peritoneal alta. Sospecha de piosalpinx, absceso ovárico o tubo ovárico
- Prepuber o adolescente. Gran interés en mantener la fertilidad

Tratamiento: ante la sospecha de EIP se debe instaurar tratamiento antimicrobiano empírico. Debe realizarse precozmente para prevenir las secuelas que pueden producirse incluso en casos de infección leve. En las pacientes con estadio I sin criterios de ingreso (Tabla 86.8) hospitalario se prescribirá tratamiento ambulatorio. Las pacientes que no respondan al tratamiento antibiótico ambulatorio en 48 h deben ser hospitalizadas para confirmar el diagnóstico y realizar terapia parenteral (Tabla 86.9).

Verrugas genitales

La causa de infección genital por papiloma virus responsable de las verrugas genitales son los serotipos 6 y 11 que son los más frecuentes y se transmiten por contacto sexual, aunque también perinatalmente y por fómites.

Clínica: verrugas únicas o múltiples, aparecen entre 5 y 15 lesiones con diámetro de 1-10 mm, o grandes placas sobre todo en pacientes inmunosuprimidos y diabéticos. Afectan labios mayores y menores, clítoris, meato uretral, periné, zona anal, vestíbulo, introito, vagina y ectocérvix.

Tabla 86.9. Tratamiento EPI

AMBULATORIO	– Ceftriazona 250 mg im unidosis o cefixima 400 mg via oral unidosis + doxiciclina 100 mg/12 h durante 14 días – Levofloxacino 500 mg/24 h vía oral 7-14 días + metronidazol 500 mg/12 h vía oral durante14 días – Moxifloxacino 400 mg/24 h vía oral durante 14 días – Ceftriaxona 250 mr im unidosis + azitromicina 1g vía oral/7 días, 14 días – Cefditoten 400 mg/12 h, 7-10 días (oral) + azitromicina 1 g cada 24 h, 3 días, (oral) – Las pacientes que no respondan al tratamiento antibiótico ambulatorio en 48 h deben ser hospitalizadas para confirmar el diagnóstico y realizar terapia parenteral
HOSPITALARIO	– Cefoxitima 2 g/6 h iv + doxiciclina 100 mg/12 h oral o iv – Clindamicina iv 900 mg/8 h + gentamicina 2 mg/kg primera dosis y posteriormente 1 g/kg cada 8 horas im o iv – Mantener tratamiento 48 h después de mejoría clínica, posteriormente doxiciclina 100 mg/12 h o tretraciciclina 500 mg/6 h, 14 días. Alternativa: eritromicina 500 mg/6 h, 14 días
QUIRÚRGICO	– Abscesos tubo ováricos mayores de 8 cm, abscesos rotos o ausencia de respuesta tras 48 horas tratamiento médico parenteral

Diagnóstico: con vulvoscopia/colposcopia. Biopsia.
Tratamiento: podofilotoxina tópica crema al 0,15%, o solución al 0,5%, aplicando c/12 h durante 3 días; se descansa 4 días y si no han desaparecido, se repite el tratamiento hasta 4 ciclos. Imiquimod, crema al 5% al acostarse, 3 veces por semana (máximo 16 semanas).

SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA (SHO)

DEFINICIÓN

Es la respuesta suprafisiológica originada tras la administración de gonadotrofinas y agonistas de la hormona liberadora de las mismas con el fin de inducir la ovulación. También se han descrito casos en ciclos naturales, embarazos molares, adenomas productores de gonadotropinas, mutaciones en el receptor de FSH.

FISIOPATOLOGÍA

Se produce un crecimiento masivo ovárico (tipo quístico), fuga de líquido intravascular a un tercer espacio y depleción de volumen intravascular con la consiguiente hipovolemia, oliguria y fracaso renal agudo secundario. Su incidencia en los ciclos FIV varía entre el 0,6% y el 10%.

CLÍNICA

Se caracteriza por un amplio espectro clínico (Tabla 86.10) desde formas leves sintomáticas, en las que sólo existe un aumento del tamaño ovárico a formas graves con compromiso hemodinámico severo por extravasación al tercer espacio con sus complicaciones (ACV, TEP, trombosis venosa), disfunción hepática, fallo renal agudo, complicaciones respiratorias y torsión ovárica. Todas las mujeres sometidas a un tratamiento de fertilidad tienen riesgo de sufrir una hiperestimulación ovárica. Sin embargo, hay unas más susceptibles que otras, por lo que el conocimiento de los factores de riesgo es muy importante (Tabla 86.11), el mayor factor predisponente de la forma severa del SHO es el ovario poliquístico.

Tabla 86.10. Complicaciones de la hiperestimulación ovárica. Grados de SOP

SIGNOS Y SÍNTOMAS	GRADO I	GRADO II	GRADO III
Esteroides	+	+	+
Tamaño ovárico	Aumentado	6-12 cm	> 12 cm
Malestar abdominal	+/-	+	++
Distensión abdominal	-	+	++
Náuseas	-	+	+
Vómitos	-	+/-	+
Diarrea	-	+/-	+
Ascitis	-	+/-	+
Hidrotórax	-	-	+
Oliguria	-	-	+
Hemoconcentración severa	-	-	+
Fenómeno tromboembólico	-	-	+/-

Tabla 86.11. Factores de riesgo de la hiperestimulación ovárica

- Síndrome de ovario poliquístico (SOP): el hiperandrogenismo, el hiperinsulinismo y el cociente LH/FSH > 2 predisponen a la respuesta exagerada y a la aparición del cuadro
- Mujeres jóvenes de menos de 30 años
- Niveles elevados de concentración de estradiol inmediatamente antes de la administración de la hCG. Los valores de riesgo no están claramente establecidos, pero se puede considerar que el riesgo está muy aumentado con niveles de estradiol > 2.500 pg/ml
- Instauración del embarazo y mayor riesgo si este es múltiple
- Antecedente de hiperestimulación en ciclos previos
- Uso de hCG como soporte de fase lútea en lugar de progesterona

MANEJO TERAPÉUTICO

Ante la sospecha de SHO se requerirá: valorar severidad según Tabla 86.10, realizar interconsulta con Ginecología. A partir de este momento nos encontramos en condición de diferenciar a aquellas pacientes que requerirán ingreso, de las plausibles de

seguimiento ambulatorio. Un gran porcentaje de las pacientes sometidas a protocolos de estimulación ovárica pueden desarrollar algunos síntomas leves de enfermedad, como hinchazón abdominal o incomodidad leve (grado I). Sin que esto requiera más que la indicación de evitar el esfuerzo físico y los ejercicios violentos, sobre todo de impacto, e interrogar periódicamente acerca de los síntomas de enfermedad progresiva. La aparición de dolor abdominal, náuseas con disminución del apetito, vómitos o diarrea (grado II) nos indicaría un mayor compromiso, por lo que se requiere un examen ginecológico y físico completo. Laboratorio (hematocrito, recuento de glóbulos blancos, ionograma, transaminasas, creatinina y coagulograma). Control ecográfico (determinación de ascitis, volumen ovárico).

Manejo ambulatorio: reposo con actividad física mínima. El volumen ovárico aumentado es un factor de riesgo para la torsión ovárica, el reposo estricto en cama no está justificado en la paciente ambulatoria, la cual por su hiperestrogenismo y por la depleción de volumen intravascular, puede ver potenciada su predisposición a los fenómenos tromboembólicos.

Analgésicos y antieméticos ayudan en la mejoría clínica.

Evitar drogas ácidas como la AAS y el ácido fólico para mejorar el filtrado glomerular.

Hidratación, al menos 1 litro de líquido azucarado al día.

Monitorización del peso diariamente (no aumentar más de 1 kg/día).

Control ginecológico, su frecuencia está marcada por la evolución de cada paciente.

Manejo hospitalario: (Tabla 86.12) indicado en pacientes que presentan un grado severo de SHO, y aquellas de grado moderado con las condiciones arriba expuestas que sean difíciles de controlar de forma ambulatoria**.**

Tabla 86.12. Los criterios de ingreso del SHO

- Náuseas o dolor abdominal con intolerancia a ingesta; vómitos o diarrea en las 48 horas tras la inyección de la hCG
- Hipotensión arterial
- Disminución de los ruidos respiratorios sobre alguno de los campos pulmonares
- Abdomen tenso y distendido o cualquier signo de ascitis o signos peritoneales
- Parámetros de laboratorio:
  - Hematocrito > 45%
  - Natremia < 135 mEq/l
  - Potasemia > 5 mEq/l
  - Creatinina sérica > 1,2 mg/dl
- Presencia por ecografía de ascitis abundante o de ascitis escasa pero mal tolerada por la paciente
- Diagnóstico de grado severo de SHO

Capítulo 87

Urgencias en la mujer embarazada

Montserrat González Rodríguez, Olga de Felipe Jiménez

INTRODUCCIÓN

A lo largo de las 40 semanas del embarazo es posible que una mujer consulte en Urgencias por cualquier motivo relacionado o no con la gestación. En los últimos años las características de nuestra sociedad hace además que las mujeres conciban sus hijos a edades más tardías (retraso en la edad del primer hijo, técnicas de reproducción asistida, etc.) con lo que nos vamos a encontrar más frecuentemente con mujeres con patología asociada (diabetes mellitus, HTA, trasplantadas) o con mayor riesgo de complicaciones derivadas de la gestación.

La posibilidad de gestación es algo que siempre se debe tener en cuenta cuando nos encontramos con una paciente en edad fértil y, ante la duda, siempre es necesario solicitar una prueba de embarazo, independientemente del momento del ciclo o del método anticonceptivo que emplee la paciente (no podemos olvidar, por ejemplo, que el empleo de DIU es un factor de riesgo de presentar un embarazo ectópico). Diversos estudios reflejan que cerca de un 11% *de las mujeres con dolor abdominal o metrorragia que afirmaban que "era imposible que estuvieran embarazadas" tenían reacciones de embarazo positivas.*

Desde el punto de vista semiológico, los motivos de consulta urgente más frecuentes durante el embarazo son el sangrado y el dolor abdominal; y, por ello, es el enfoque que hemos querido dar a este capítulo que termina hablando de una de las complicaciones más importantes del embarazo, la preeclampsia/eclampsia.

METRORRAGIA

Aunque desde el punto de vista obstétrico se suele hablar de trimestres, cuando se habla de Urgencias se tiende a clasificar en mitades, estableciendo el punto de corte en la 24 semana de gestación, dado que a partir de esa semana el feto se puede considerar viable y, por lo tanto, nuestra actitud frente a él va a ser diferente.

Metrorragia en gestaciones menores de 24 semanas. La metrorragia es junto con la hiperemesis gravídica el motivo de consulta urgente más frecuente en el primer trimestre del embarazo. Desde este punto de vista podemos hablar de:

- **Amenaza de aborto:** todo sangrado al principio de la gestación es una amenaza de aborto mientras no se demuestre lo contrario. Se trata de un sangrado generalmente escaso acompañado o no de dolor abdominal tipo síndrome menstrual. Cuanto menor sea su duración, mayor es la probabilidad de que la evolución sea favorable. Se suele recomendar reposo aunque la evidencia actual no demuestra que sea efectivo. Tampoco hay evidencia de que el uso sistemático de gestágenos sea efectivo para evitar el aborto espontáneo en mujeres con sangrado durante el primer trimestre.

- **Aborto en curso, completo o incompleto:** interrupción espontánea de la gestación (**precoz** si tiene lugar por debajo de las 12 semanas de gestación y **tardío** si ocurre entre las 13 semanas y la viabilidad). El sangrado y el dolor abdominal son más intensos. El completo supone la expulsión total del producto de la gestación, cuando esto sucede el sangrado disminuye y el dolor desaparece, es incompleto cuando permanecen restos ovulares dentro de la cavidad endometrial lo que hace que el sangrado persista. Hablamos de **aborto retenido** cuando se interrumpe la gestación pero el saco continúa dentro de la cavidad, suele ser asintomático o presentar un sangrado escaso. La mujeres suelen referir desaparición de la clínica propia de la gestación (náuseas, tensión mamaria…).

  Cuando existen restos o el sangrado es muy abundante van a precisar tratamiento para evacuar la cavidad uterina, ya sea quirúrgico mediante legrado o médico mediante prostaglandinas.

  Mención aparte merece la **enfermedad trofoblástica** del embarazo que abarca un espectro de enfermedades caracterizadas por la proliferación desordenada de las vellosidades coriales. En alrededor de un 15% de los casos se desarrolla un enfermedad persistente tras la evacuación y puede dar lugar a una enfermedad metastásica que requiere tratamiento quimioterápico. Clínicamente se acompaña de exacerbación de la clínica de la gestación. La imagen ecográfica "en tormenta de nieve" es característica, pero en la mayoría de los casos el diagnóstico es anatomopatológico.
- **Embarazo ectópico:** implantación de un óvulo fecundado fuera de la cavidad uterina. La localización más frecuente es en la trompa de Falopio pero también se han descrito localizaciones cornuales, ováricas, cervicales y abdominales. El acceso de la mujer a las urgencias y la práctica habitual de ecografías transvaginales precoces hace que la mayor parte de las veces se diagnostique por ecografía en pacientes asintomáticas en amenorrea de 5-6 semanas que consulta por un sangrado escaso, intermitente y de coloración oscura, acompañado o no de dolor en fosa ilíaca. En ocasiones incluso la consulta es tan precoz que no es visible por ecografía y el diagnóstico se realiza mediante determinación sérica de B-HCG seriada. Una hormona en meseta o que en 48 horas no duplica su valor nos debe hacer sospechar la presencia de una gestación extrauterina. En ocasiones es necesario realizar una laparoscopia para confirmar el diagnóstico.

  Los embarazos ectópicos accidentados o rotos se caracterizan por un cuadro de dolor abdominal de comienzo brusco, difuso, asociado a Blumberg positivo que se suele referir a nivel costal o frénico por la irritación peritoneal debida al hemoperitoneo y generalmente con clínica de inestabilidad hemodinámica. Se trata de una patología que precisa tratamiento quirúrgico urgente mediante laparoscopia, más frecuentemente, para la extracción de la gestación ectópica mediante salpingostomía o salpinguectomía según las características del cuadro.

  El tratamiento médico se reserva para las pacientes asintomáticas, con B-HCG menor de 5.000 mUI/ml, masa anexial menor de 4 cm, poca cantidad de líquido libre

y hemodinámicamente estables. El fármaco más empleado es el metrotexate en dosis única de 50 mg/m^2 con una tasa de éxito del 95% y tasas de gestación posterior de un 40% y de repermeabilización tubárica del 6%.

Metrorragia en gestaciones mayores de 24 semanas. Si no tenemos en cuenta el sangrado postcoital, patología frecuente pero sin importancia clínica y de resolución espontánea, las principales causas de sangrado en la segunda mitad del embarazo son el desprendimiento prematuro de placenta y la placenta previa que complican aproximadamente el 4% de las gestaciones.

- **Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI):** el 80% de las mujeres presentan sangrado generalmente oscuro procedente de cavidad, alrededor de 2/3 partes presentan dolor uterino y 1/3 contracciones o irritabilidad uterina.
  Si el desprendimiento es importante existe riesgo de pérdida de bienestar fetal y puede dar lugar a una coagulación intravascular diseminada en la madre.
  Por ecografía se puede observar la zona de desprendimiento, pero no siempre, y su realización nos va a servir para confirmar la presentación, biometría y estado fetal.
  Es importante realizar una analítica para conocer evaluar la pérdida sanguínea y el estado de coagulación de la madre.
  Si es leve, se puede tratar de forma conservadora, si no existe compromiso fetal ni materno, pero en la mayoría de los casos es moderado o severo y requiere de la finalización de la gestación por la vía más rápida si el feto está vivo. Si el feto está muerto y el estado de la madre lo permite, se podrá realizar un parto vaginal.
  Es conveniente reservar sangre y emplear oxitocina para prevenir la atonía uterina.
- **Placenta previa:** implantación de la placenta en el segmento inferior del útero.
  Suele manifestarse como un sangrado, brusco, inesperado a veces en reposo. A diferencia del DPPNI suele ser indoloro.
  Lo habitual es que el sangrado ceda con el reposo y que tienda a repetirse a lo largo de la gestación.
  A la hora de la exploración está contraindicado el tacto vaginal porque puede aumentar el sangrado.
  El diagnóstico se confirma por ecografía comprobando la localización de la placenta por encima del orificio cervical interno.
  La conducta es expectante, pretendiendo aumentar las semanas de gestación intraútero, siempre que el sangrado se cohíba. Si el sangrado es intenso y persistente se recurrirá a la finalización de la gestación.

DOLOR ABDOMINAL

Es frecuente que la embarazada consulte por dolor abdominal. En el primer trimestre es típico el dolor en hipogastrio, de intensidad variable y muy subjetiva, continuo, comparable al síndrome menstrual y autorresolutivo que se debe a los propios cambios fisiológicos del embarazo, pero también es frecuente el dolor abdominal agudo por otras causas relacionadas o no con la gestación.

El desplazamiento de las vísceras por el útero y la laxitud de la pared abdominal hacen

que los hallazgos a la exploración sean menos evidentes que en la mujer no embarazada y eso dificulta el diagnóstico.

Causas obstétricas: ya hemos hablado del aborto, el embarazo ectópico y el desprendimiento prematuro de placenta como causas de dolor abdominal en gestantes, pero también hay otras patologías obstétricas que lo producen:

- **Amenaza de parto prematuro:** aparición de contracciones efectivas (que se acompañan de modificaciones en las condiciones cervicales) antes de la 34 semanas de gestación. El dolor que refieren estas pacientes es discontinuo pero persistente, en cinturón y que no cede con el reposo. Requiere ingreso hospitalario y tratamiento con uteroinhibidores mientras se acelera la maduración pulmonar fetal con corticoterapia.
- **Rotura uterina:** asociado más frecuentemente a cirugías uterinas previas, fundamentalmente cesáreas, por debilidad de la cicatriz anterior y desencadenada generalmente por las contracciones. Se caracteriza por dolor abdominal en hipogastrio de comienzo brusco, continuo, acompañado de sangrado que suele ser poco abundante. El dolor aparece aunque la paciente se encuentre bajo analgesia epidural intraparto. El estado general materno empeora rápidamente y existe grave riesgo de pérdida de bienestar fetal.
- **Hígado graso agudo del embarazo:** entidad poco frecuente pero muy grave. La paciente debe de ingresar en la UCI. Dentro del tratamiento se incluye la finalización de la gestación (20% de mortalidad fetal).

  Más común en primigestas, gestaciones gemelares y en fetos masculinos, la clínica se instaura de forma gradual con malestar general, anorexia, vómitos, dolor epigástrico/hipocondrio derecho e ictericia progresiva. Cursa con elevación de transaminasas, plaquetopenia leve, hipofibrinogenemia, alargamiento de los tiempos de coagulación, aumento de la bilirrubina (raro mayor de 10 mg/dl), leucocitosis y marcada hipoglucemia. El aumento del amoniaco sérico es lo que establece el diagnóstico diferencial con el síndrome de HELLP. En el 50% de los casos presentan insuficiencia renal.

  Un diagnóstico precoz, la finalización de la gestación y la terapia de soporte estricto hacen que mejore paulatinamente. Es raro que recurra en gestaciones posteriores.

Causas ginecológicas:

- **Masas anexiales:** suelen ser asintomáticas y se diagnostican como hallazgo casual en las ecografías obstétricas. Las más frecuentes son los teratomas y el cuerpo lúteo gestacional. Si se torsionan o se rompen producen un dolor súbito, en fosa ilíaca, intermitente en las torsiones, acompañado de náuseas, fiebre y leucocitosis. Se diagnostican fácilmente por ecografía y el tratamiento suele ser quirúrgico.

  El cuerpo lúteo hemorrágico en una gestación menor de 8 semanas viable precisa de tratamiento posterior con progesterona para disminuir el riesgo de aborto.
- **Degeneración miomatosa:** la presencia de miomas en el útero grávido es más frecuente a partir de los 35 años. Suelen aumentar de tamaño y presentar más infartos hemorrágicos. Se acompañan de dolor abdominal difuso o muy puntual localizado

en el mioma. Se diagnostican por ecografía. Es importante valorar su localización porque pueden comprimir estructuras adyacentes (p. ej: uréter y causar hidronefrosis) o comportarse como tumores previos e impedir el desarrollo del parto vaginal. El tratamiento es analgesia evitando AINE. No está indicado el tratamiento quirúrgico por el riesgo de sangrado.

Causas gastrointestinales:

- **Apendicitis:** es la causa no obstétrica más frecuente de abdomen agudo quirúrgico. Los síntomas son atípicos y en el 25% cursan sin fiebre. Durante el embarazo el apéndice se desplaza de forma craneal y los signos de irritación peritoneal se ven disminuidos por la distensión abdominal, además el útero dificulta la exploración abdominal y el Blumberg en más difícil de demostrar. La leucocitosis persistente y el signo de Bryant (el dolor no se desplaza a la izquierda cuando la gestante pasa de decúbito supino a lateral izquierdo) ayudan al diagnóstico. El tratamiento es quirúrgico, por debajo de las 20 semanas de gestación se puede realizar por laparoscopia.
- **Enfermedad inflamatoria intestinal:** en la actualidad se considera que la gestación no interfiere en la actividad de la colitis ulcerosa o la enfermedad de Chron. Dado que son enfermedades que cursan con periodos de exacerbación, nos podemos encontrar con crisis de la enfermedad durante la gestación que además pueden complicar la misma con trabajo de parto prematuro o retraso de crecimiento intrauterino entre otros. Suelen ser pacientes con enfermedad conocida previamente. El tratamiento médico con sulfasalazina y esteroides es seguro durante la gestación suplementado con folatos.
- **Colecistitis aguda:** segunda causa de abdomen agudo no obstétrica. La clínica es igual a la que se presenta en no gestantes; sin embargo, el signo de Murphy es menos frecuente. Se diagnostica por ecografía y el tratamiento es médico con analgésicos, sueroterapia y espasmolíticos salvo que sea persistente o presente ictericia en cuyo caso se valora realizar una colecistectomía a ser posible por laparoscopia y en el segundo trimestre (menor riesgo teratógeno y de aborto o amenaza de parto pretérmino que en el I y el III).

Causas urológicas:

- **Crisis renoureteral:** se presenta en 5 de cada 1.000 embarazos. Se caracteriza por dolor en flanco acompañado de urgencia miccional, náuseas y vómitos y hematuria. Por ecografía se puede visualizar dilatación urinaria manifiesta (mayor que la fisiológica propia de la gestación), estasis urinaria y ocasionalmente la obstrucción. Se trata con hidratación, analgesia y antibioterapia. Suelen ser de repetición debido al efecto compresivo que tiene el propio útero sobre el uréter y, en ocasiones, es necesario la colocación de un catéter ureteral bajo control ecográfico hasta el final de la gestación con el fin de diferir la cirugía.

PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA

Hemos querido hacer una mención a este proceso que sigue siendo una de las complicaciones del embarazo con mayor repercusión sobre la salud materna. Se define

Tabla 87.1 Clasificación de la preeclampsia según la *International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy*

Preeclampsia:
– TAs > 140 mmHg o TAd > 90 mmHg después de la 20 SG en 2 ocasiones separadas, al menos 4 horas, en una mujer previamente normotensa
– Proteinuria en orina de 24 horas > 300 mg, o > 2 ++ en tira reactiva en 2 determinaciones separadas al menos 4 horas

Preeclampsia grave: presencia de al menos uno de:
– TAs > 160 o TAd > 110
– Proteinuria > 5 g/24 horas
– Plaquetas < 100.000
– Elevación de transaminasas
– Hemólisis (esquistocitos en frotis de sangre periférica, LDH > 600)
– Dolor epigástrico
– Clínica neurológica

Eclampsia: convulsiones o coma en una gestante con hipertensión

como una hipertensión que aparece después de las 20 semanas de gestación y se acompaña de proteinuria (Tabla 87.1). Es una enfermedad sistémica y su fisiopatología se basa en un estado de marcada vasoconstricción generalizada secundario a una disfunción del endotelio vascular relacionado generalmente con una implantación placentaria anormal.

El principal objetivo de su tratamiento es mantener el bienestar materno y la única manera de solucionarlo es finalizando la gestación, decisión que vendrá determinada por el estado materno y la viabilidad fetal. Mientras se determina el momento adecuado para ello o se difiere, bien para acelerar la madurez pulmonar fetal o para trasladar a la paciente a un centro adecuado siempre que el estado de la gestante lo permita, el tratamiento médico se basa en dos pilares: tratamiento hipotensor y prevención de convulsiones.

Tratamiento hipotensor: mantener la TA por debajo de 160/110 para disminuir al máximo el riesgo de complicaciones cerebro y cardiovasculares, principal causa de morbimortalidad en países desarrollados y por encima de 140/90 para asegurar la perfusión placentaria. En la actualidad el fármaco considerado de primera elección es el labetalol; la hidralacina en cardiópatas y asmáticas.

Prevención de las convulsiones: el fármaco de elección es el sulfato de magnesio (MgSO4). El $MgSO_4$ se administra con una dosis de carga de 4 a 6 g en suero glucosado al 5% en 20 minutos seguida de una perfusión a 1-2 g/h. Durante su administración se deberán realizar los siguientes controles:

- Reflejo rotuliano: debe estar presente.
- Frecuencia respiratoria: > 14 respiraciones/minuto.
- Diuresis: > 25-30 ml/hora.
- Es aconsejable el control de la saturación de O_2 mediante pulsioximetría.

Se debe mantener hasta 24 horas posparto.

La **eclampsia** es la aparición en una gestante con preeclampsia, de convulsiones tipo gran mal no atribuibles a otras causas. En caso de producirse se deben tomar las siguientes medidas:

- Soporte vital: asegurar vía aérea y vía intravenosa.
- Control de la hipertensión.
- Control de las convulsiones y prevención de su repetición con sulfato de magnesio: 4-6 g iv en 5-20 minutos y continuar con 2 g/h en perfusión. Si no disponemos del mismo, se puede emplear diazepam o fenitoína, pero son menos eficaces.
- Finalizar la gestación.

Aunque en general se acepta que la cesárea es preferible a la vía vaginal, ni la preeclampsia grave ni la eclampsia son sinónimos de cesárea y se debe individualizar el caso en función de las semanas de gestación, las condiciones cervicales, la presentación fetal e incluso se puede diferir unas horas y considerarse el traslado de la paciente a un centro de mayor nivel si es necesario y se considera más seguro para madre y feto.

BIBLIOGRAFÍA

– Cabero i Roura L, Sánchez Duran. En: Protocolos de Medicina Materno-fetal (perinatología) 4ª edición; Madrid 2014.
– Castellón Pavón Camilo. En: Cirugía General y embarazo. Madrid 2013.

Capítulo 88

Fármacos y embarazo

Esther Pérez Carabajo, Yurena Díaz Bidart

INTRODUCCIÓN

La administración de fármacos en la mujer gestante siempre supone un reto en la práctica clínica diaria en los servicios de Urgencias. Exceptuando fármacos de uso común en los que se conoce con certeza la ausencia de riesgo, el resto de fármacos siempre generan dudas y miedo por los efectos secundarios que puedan originar en el feto. El descubrimiento en 1961 de que la talidomida era teratogénica supuso un cambio radical en el uso de fármacos durante el embarazo, pasando de sensación de seguridad absoluta a la prohibición casi total de cualquier fármaco. Hoy en día se acepta que se debe realizar un uso racional de los fármacos en la mujer gestante, individualizando cada caso y valorando adecuadamente la relación riesgo-beneficio tanto para la paciente como para el feto. Actualmente, se conoce el efecto teratógenico de determinados fármacos y la seguridad de otros, pero la gran mayoría de la farmacopea permanece en una zona gris de seguridad dado la ausencia de estudios reglados sobre su uso en el embarazo.

En 1979, la *Food and Drug Administration* (FDA) propuso un sistema de clasificación de fármacos para ayudar a los profesionales, estableciendo diferentes niveles de seguridad en función de la seguridad demostrada en estudios con animales o personas (A, B, C, X).

En 1992, el *Teratology Society Public Affairs Committe* propuso un cambio en el sistema FDA, dado que consideraba que desinformaba sobre el riesgo del fármaco y generaba ansiedad materna y médica, que, en ocasiones, provocaba la finalización de gestaciones no necesarias. Consideran que no es correcto hablar de un fármaco como teratogénico, si o no, si no que es fundamental especificar las condiciones de exposición, detallando dosis, vía, tiempo de tratamiento y de gestación, para evitar una categorización simple del riesgo. El sistema FDA produce categorías confusas, simples, que no comunican el riesgo de forma adecuada, generando una sensación errónea de incremento de riesgo en función de la categoría (A, B, C, X) y la impresión incorrecta de que fármacos de la misma categoría tienen el mismo riesgo. Además no discriminan entre potenciales efectos adversos debido a severidad, incidencia, efecto en función de dosis, duración frecuencia, vía de administración, edad gestacional. Este nuevo sistema aporta una información general sobre riesgo de fármaco en gestación, realizando un resumen del riesgo fetal, incluyendo la probabilidad de incremento de riesgo de alteración, desarrollo fetal y específica sobre malformaciones estructurales, aborto, muerte fetal o neonatal, alteraciones funcionales o de crecimiento. Si el fármaco está contraindicado especifica las circunstancias que desaconsejan su uso (dosis, indicación edad gestacional). Realiza un resumen de

consideraciones clínicas y clasifica el riesgo en función de riesgo demostrado en personas o en animales y el grado de evidencia de esa asociación y la aplicación clínica. Este sistema ya es utilizado por el vademecum, facilitando al profesional la información necesaria sobre el fármaco consultado (Tabla 88.1).

Tabla 88.1. Fármacos de uso más frecuente

ANALGÉSICOS	**PARACETAMOL:** seguro **AINE, METAMIZOL:** evitar en 3er trimestre gestación (cierre precoz ductus arterioso, disfunción renal) **OPIÁCEOS y derivados:** riesgo/beneficio. Uso regular: dependencia en feto
ANTIULCEROSOS ANTIEMÉTICOS	**SUCRALFATO, ALMAGATO** (Almax®): seguros **RANITIDINA:** seguro. De elección **IBP:** Evitar si es posible **Evitar MISOPROSTOL**
APARATO DIGESTIVO	**FORMADORES MASA** para estreñimiento: seguros **ANTIDIARREICOS:** loperamida: seguro **ANTIINFLAMATORIO:** sulfasalazina: seguro. Elección
APARATO RESPIRATORIO	**¡¡¡FUNDAMENTAL BUEN CONTROL ASMA!!!** **CORTICOESTEROIDES** inhalados. Beclometasona. Budesonida. Fluticasona. 1ª elección. Seguros **BRONCODILATADORES B-adrenérgicos:** salbutamol, salmeterol. De elección. Seguros pero mejor uso como medicación de rescate **CORTICOIDES** orales. Más riesgo teratogénico en 1er trimestre **TEOFILINA:** seguros pero 2ª línea. Evitar en 1er trimestre **IPRATROPIO:** crisis que no responde a B-agonistas acción corta **CROMOGLICATO:** seguro **ANTIHISTAMÍNICOS** Levocetirizina. Seguro. 1ª elección Loratadina. No recomendado Dexclorfeniramina (Polaramine®). Evitar en 3er trimestre **ANTITUSÍGENOS** Dextrometorfano, codeína. Evitar si es posible. Evitar en 1er trimestre
ANTIHIPERTENSIVOS	**LABETALOL:** seguro **METILDOPA:** seguro (Aldomet®) **HIDRALAZINA:** seguro. Reservar para casos graves **NIFEDIPINO:** hipotensiones bruscas y tocolítico. Manejo emergencias hipertensivas sublingual **IECA: CONTRAINDICADOS** Oligohidramnios, anuria neonatal, insuficiencia renal, deformidades craneofaciales, retraso crecimiento, hipotensión neonatal e hipoplasia pulmonar

Tabla 88.1. Fármacos de uso más frecuente (continuación)

ANTICOAGULANTES ANTIAGREGANTES	**HEPARINA BAJO PESO MOLECULAR.** Elección No atraviesa barrera placentaria. Baja incidencia de osteoporosis y trombocitopenia materna **ANTICOAGULANTES ORALES: EVITAR** Warfarina y acenocumarol Riesgo hemorragia placentaria y fetal Evitar uso en 1er trimestre: embriopatía warfarínica: hipoplasia nasal y defectos óseos. Proporcional a dosis: < 5 mg: riesgo muy bajo Valorar riesgo/beneficio en pacientes prótesis mecánicas **ANTIAGREGANTES** **Ácido acetilsalicílico.** 1er trimestre dosis bajas. Evitar en 3er trimestre **Clopidogrel, dipiridamol.** Evitar si es posible
SISTEMA ENDOCRINO	**LEVOTIROXINA:** segura **ANTITIROIDEOS:** seguros. **Mayor beneficio tratar que no tratar** **Propiltiuracilo:** 1ª elección **Carbimazol:** posibilidad de bocio, hipotiroidismo fetal **Tiamazol:** descrito aplasia cutis, imperforación anal, hipospadias **ANTIDIABÉTICOS** **Insulina:** elección. No atraviesa barrera placentaria **Sulfanilureas, Metformina:** evitar. Hipoglucemias fetales **CORTICOIDES:** seguros Dosis bajas y poco tiempo Altas dosis: retraso crecimiento, insuficiencia suprarrenal. No se ha demostrado más riesgo paladar hendido
ANTIDEPRESIVOS	Depresión moderada/grave o si recurrencia tras abandono: **Mayor beneficio del tratamiento** **ISRS** **Fluoxetina:** más seguro Venlafaxina, mirtazapina. No estudios **ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS** No se ha demostrado efecto teratogénico Descrito síndrome de abstinencia neonatal y efectos anticolinérgicos fetales Aminas 2º (desipramina/nortriptilina). 1ª elección. **IMAO (inhibidores de la MAO)** Escasa información. Descrito crisis hipertensivas maternas
ANSIOLÍTICOS	**BENZODIACEPINAS:** uso si indicación clara Potencial teratogénico muy bajo. Uso en 3er trimestre: síndrome abstinencia neonatal o depresión neurológica **ANTIPSICÓTICOS** **Fenotiacinas:** teratogenicidad no demostrada **Haloperidol:** uso 1er trimestre asociado a focomielia

Tabla 88.1. Fármacos de uso más frecuente (continuación)

ANSIOLÍTICOS	**Litio: contraindicado en 1er T.** Sólo se permite uso en últimos dos meses gestación. Anomalía Ebstein, hemorragia, hipotonía muscular
ANESTÉSICOS	**Equilibrio riesgo materno/fetal** Ni anestesia regional ni general aumentan riesgo en gestante. Si es posible, mejor anestesia raquídea **ANESTESIA LOCAL:** segura. Gran mayoría son seguros
ANTIBIÓTICOS	Grupo de medicamentos **MÁS UTILIZADO** durante el embarazo **SEGUROS:** penicilinas y derivados, macrólidos, clindamicina, fosfomicina, espectinomicina, nitrofurantoina, metronidazol **EVITAR** **AMINOGLUCÓSIDOS:** ototoxicidad a dosis altas **TETRACICLINAS:** decoloración dientes, depósito en huesos largos, inhibición crecimiento óseo fetal. Necrosis aguda hepática en gestante si administración iv **ESTOLATO ERITROMICINA:** colestasis intrahepática en gestante **CLORAFENICOL:** síndrome gris del recién nacido si administración próxima a parto **SULFAMIDAS:** hiperbilirrubinemia en lactante pequeño si administración próxima al parto **QUINOLONAS:** artalgias **ÁCIDO CLAVULÁNICO** en 3er trimestre. Mayor riesgo de enterocolinitis necrotizante en prematuros
RETINOIDES	**EVITAR** Derivados del **ácido transretinoico, isotretinoína, etretinato, tretinoína** Aumentan riesgo malformación congénita hasta 20-30%

CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN LA MUJER GESTANTE Y FÁRMACOS

Es importante conocer los cambios fisiológicos en la mujer gestante que puede alterar la biodisponibilidad del fármaco y los momentos claves del desarrollo embrionario, ya que se pueden producir alteraciones sólo en algún momento gestacional y en función de dosis y tiempo de administración. El aumento de la absorción intestinal en la gestante y los cambios en el volumen plasmático generan cambios en la farmacocinética (mayor volumen de distribución, aumento de flujo plasmático renal y filtrado glomerular que producen concentraciones plasmáticas más bajas y vida media más corta) que pueden requerir cambios en la dosis terapéutica.

El desarrollo embrionario tiene 3 momentos claves, con diferente susceptibilidad a la embriopatía por agresiones externas:

- **Periodo preimplantacional:** semana 2-4 amenorrea. “Ley del todo o nada”. No implantación o muerte no detectada de embrión. Riesgo bajo de malformación fetal.

Tabla 88.2. Dosis estimada de radiación que recibe el útero en distintos procedimientos radiológicos

EXAMEN	DOSIS ABSORBIDA (mGy)
Estudio gastrointestinal superior	1
Colecistografía	1
Rx columna lumbar	4
Rx pelvis	2
Rx cadera y fémur	3
Pielografía retrógrada	6
Enema bario	10
Rx abdominal	2,5
Histerosalpingografía	10
Mamografía	0,7
TAC cráneo	0
TAC tórax	0,16
TAC abdomen	30

- **Organogénesis:** semana 4-8 amenorrea. Mayor susceptibilidad de malformaciones severas.
- **Desarrollo fetal** (semana 9 hasta nacimiento): fin de la organogenesis. Mayor susceptabilidad del sistema nervioso fetal que se sigue desarrollando hasta nacimiento.

USO RAYOS X EN GESTACIÓN

El uso de radiaciones ionizantes constituye una técnica diagnóstica clave en la asistencia en el servicio de Urgencias (Tabla 88.2). La falta de conocimiento sobre la exposición a rayos X en la mujer embarazada, provoca el rechazo en el uso de esta técnica diagnóstica en gestantes y genera mucha ansiedad y probablemente muchas interrupciones innecesarias de embarazo. Está demostrado que dosis prenatales por procedimientos diagnósticos no presentan incremento apreciable de malformación, muerte prenatal o deterioro desarrollo mental. Sin embargo, dosis mayores asociadas a procedimientos terapéuticos sí pueden originar daño fetal. Por tanto, el examen radiológico diagnóstico está **indicado** si desde el punto de vista médico, el riesgo para la madre si no se realiza dicho procedimiento es mayor que el riesgo para el feto. Se considera que dosis < 100 mGy, no provocan daños al feto y no justifican la interrupción de la gestación por este motivo. Dosis superiores se deben valorar individualmente.

La resonancia magnética no usa radiaciones ionizantes, por lo tanto es totalmente seguro su uso durante la gestación.

SERVICIO DE INFORMACIÓN TELEFÓNICA SOBRE TERATÓGENOS ESPAÑOL (SITTE) Teléfono 91 822 24 35

Servicio patrocinado por la Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios del Ministerio de Sanidad y Consumo. Proporciona información adecuada en caso de ex-

posiciones a fármacos durante el embarazo. Tras recoger una serie de datos de la paciente y la exposición a la que ha estado sometida (fármacos, drogas, enfermedades maternas, radiaciones…) realizan una evaluación multidisciplinaria y una revisión de publicaciones sobre el tema. Emiten una respuesta telefónica en 48 horas y envían un informe a la paciente.

FÁRMACOS DURANTE LACTANCIA

Gran parte de los fármacos se excretan por leche materna, pero esto no contraindica el uso de fármacos si se precisa o justifica el abandono de la lactancia para realizar el tratamiento. Existe una página web realizada por el Hospital Marina Alta de Denia, que informa sobre la compatibilidad de medicamentos y otros productos con la lactancia, y ofrece alternativas al tratamiento en caso de que exista alguna contraindicación: www.e-lactancia.org

BIBLIOGRAFÍA

– López A, Agustí A. Seguridad de los fármacos antidepresivos durante la gestación. Med Clin (Barc). 2000;114:354-5.
– Pijuan Domenech A, Gatzoulis MA. Embarazo y cardiopatía. Rev Esp Cardiol. 2006;59(9):00-00.
– Protocolos Asistenciales en Obstetricia. Fármacos y Gestación. Sociedad Española de Ginecologia y Obstetricia. 2004. Disponible en: http://www.prosego.com/index.php?option=content&task=view&id=88&Itemid=141.
– Protocolos de Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos en Obstetricia. Los Rayos X en Obstetricia. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. 2004. Disponible en: http://www.prosego.com/index.php?option=content&task=view&id=46&Itemid=141
– Public Affairs Committee of the Teratology Society. Teratology Public Affairs Committee Position Paper: Pregnancy Labeling for Prescription Drugs: Ten Years Later. Birth Defects Research (Part A). 2007;79:627-630.

Capítulo 89
Agresión sexual

Juan Miguel Rodríguez Candía, José Antonio Sevilla Ros

DEFINICIÓN

El término agresión sexual se define como cualquier forma de actividad sexual no consentida y jurídicamente engloba al estupro y la violación. Desde el punto de vista legal y clínico, la violación se define como "coito forzado" que ocurre bajo fuerza física o coerción psicológica en el que se produce penetración vaginal, anal u oral del ofendido por el agresor; incluso puede realizarse con cuerpos extraños.

Este crimen violento coloca a la víctima en riesgo de daño físico, trastornos emocionales, enfermedades de transmisión sexual y embarazo.

- **Agresión sexual:** atentado contra la libertad sexual de otra persona, utilizando violencia o intimidación (art. 178 Cód. Penal).
- **Violación:** cuando la agresión sexual consiste en acceso carnal por vía vaginal, anal o bucal o introducción de miembros corporales u objetos por alguna de las dos primeras vías (art. 179 Cód. Penal).
- **Abuso sexual:** realización de actos que atentan contra la libertad o indemnidad sexual de otra persona sin violencia o intimidación (art. 181 Cód. Penal).

Se consideran abusos sexuales no consentidos los que se ejecutan sobre personas que se hallan privadas de sentido o de cuyo trastorno mental se abuse, así como los que se cometan anulando la voluntad de la víctima mediante el uso de fármacos, drogas o cualquier otra sustancia natural o química idónea a tal efecto.

ATENCIÓN A LA PACIENTE

El grupo de profesionales que tiene más probabilidades de encontrarse con víctimas de agresión sexual son los médicos en los servicios de Urgencias, los médicos de Atención Primaria, internistas, ginecólogos y pediatras que atenderán a víctimas de agresión sexual en algún momento de su carrera.

El personal sanitario de Atención Primaria o de otro dispositivo sanitario no hospitalario que atienda una agresión sexual, y salvo en supuestos de gravedad y riesgo vital que obliguen a tratamiento médico inmediato, remitirá a la víctima lo más rápidamente posible y en ambulancia al hospital más cercano, sin que medien lavados ni cambios de ropa.

La actuación del personal sanitario ante una víctima de violencia sexual que acude a un centro sanitario, bien sea a una consulta de Atención Primaria, especializada o a un servicio de Urgencias, **se ajustará a lo establecido a protocolos sanitarios del centro.**

Se debe enfocar desde un punto de vista multidisciplinario que implique la atención por medio de los médicos, asistencia legal y psicólogos. Es necesario proporcionar

un trato comprensivo hacia la mujer, facilitando un ambiente que propicie la comunicación, la confidencialidad, así como la mayor intimidad posible.
La presencia de una supuesta víctima de agresión sexual en un centro, exige de forma prioritaria la actuación sanitaria y una valoración sobre su ajuste legal. A tal efecto el médico comunicará a la policía la posible existencia de una agresión sexual para que el conocimiento de este supuesto delictivo derive en el inicio, al menos una investigación básica del suceso, desplazándose la policía incluso al centro sanitario. Para proceder penalmente por los delitos de agresiones sexuales será precisa la denuncia de la persona agraviada, de su representante legal o querella del Ministerio Fiscal (cuando la víctima sea menor de edad, incapaz o una persona desvalida, bastará la denuncia del Ministerio Fiscal). Aunque la mujer manifieste su deseo de no presentar denuncia en ese momento, deben comunicarse los hechos al juzgado de guardia (Tabla 89.1).

Tabla 89.1. Actuaciones a llevar a cabo en casos de agresión sexual

Actuaciones sobre la mujer agredida:
- Realizar la anamnesis y el examen clínico
- Solicitar la actuación de la medicina forense, a través del juzgado de guardia, y colaborar en su trabajo
- Toma de muestras del aparato genital para infecciones de transmisión sexual
- Petición de analítica sanguínea
- Tratamiento inmediato de las posibles lesiones físicas
- Tratamiento de las infecciones de transmisión sexual
- Profilaxis del embarazo
- Emisión del parte de lesiones

Actuaciones desde la medicina forense:
- Toma de muestras de interés legal
- Señalar la localización e importancia de las lesiones
- Realización del informe médico forense para el juzgado

RIESGO DE EMBARAZO Y PROFILAXIS

El riesgo de un embarazo por una violación asciende hasta 5%, por lo cual se recomienda ofrecer la posibilidad de profilaxis a las pacientes, habiendo descartado previamente un embarazo por historia clínica y pruebas de embarazo en sangre.
El método no es infalible, y por ello se recomienda una nueva prueba de embarazo a las tres semanas.
Profilaxis para prevenir embarazo mediante la administración de levonorgestrel 1,5 mg en dosis única antes de las 72 horas.
Si han pasado más de 72 horas de la agresión sexual y menos de 5 días el procedimiento anterior es ineficaz y se debe valorar la inserción de un dispositivo intrauterino (DIU).
Se recomienda que la paciente asista a la consulta externa para practicar nuevamente exámenes de laboratorio, prueba de embarazo a las tres semanas y VDRL-VIH y pruebas de hepatitis B a las seis semana.

RIESGO DE ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL Y PROFILAXIS

El tratamiento debe dirigirse preferentemente a la profilaxis de las enfermedades de transmisión sexual y de embarazo, así como el tratamiento de las lesiones y prevención de las secuelas psíquicas.

- **Profilaxis de gonococia, tricomona, *Chlamydia* y sífilis.**
  Adultos: ceftriaxona 250 mg im, más metronidazol 2 g por vía oral en 1 toma, más doxiciclina 100 mg por vía oral cada 12 horas por 7 días.
  Gestantes: azitromicina 1 g/24 horas una dosis por vía oral.
  Menores: ceftriaxona 125 mg im, más metronidazol 2 g por vía oral en 1 toma, más doxiciclina 100 mg por vía oral cada 12 horas por 7 días.
- Valorar **tratamiento VIH** (ver capítulo VIH en Urgencias).
- Se recomienda **protección contra hepatitis B** si no hay vacuna previa y se debe iniciar el esquema de vacunación en la evaluación inicial. Administrar inmunoglobulina específica antihepatitis B en dosis única antes de las 24 horas tras la agresión. Iniciar pauta de vacunación antihepatitis B a los 0-1-6 meses. La primera dosis de la vacuna debe administrarse antes de los 7 días tras la agresión.
- Se debe aplicar **profilaxis antitetánica** si hay heridas expuestas.

Capítulo 90

Alteraciones del hemograma y de la hemostasia

Ana Isabel Hormigo Sánchez, Eric Jorge García Lamberechts

ALTERACIONES DEL HEMOGRAMA

ALTERACIÓN DE LOS HEMATÍES

La **anemia** es una manifestación clínica frecuente en los servicios de Urgencias, y se define como el descenso de la concentración de hemoglobina (Hb) inferior a 13 g/dl en varones, 12 g/dl en mujeres y 11 g/dl en embarazadas. Existen situaciones que provocan disminución de la Hb por hemodilución (hipoalbuminemia, macroglobulinemia, insuficiencia cardiaca congestiva,…), y que realmente no se tratan de un síndrome anémico.

Su **aproximación clínica en Urgencias** precisa de:

- **Una completa anamnesis:** se deben recoger datos de procesos sistémicos subyacentes (infecciones recientes, enfermedades crónicas), antecedentes familiares (rasgos talasémicos, hemólisis hereditarias), toma de fármacos (AINE, quimioterápicos), hábitos tóxicos y sangrados a cualquier nivel. Los síntomas y signos variarán, dependiendo del grado y velocidad de la pérdida. En situaciones crónicas predominarán astenia, disnea, mareos, acúfenos, cefalea, taquicardia, y en las agudas (frecuentemente asociadas a hemorragias o hemólisis) hipotensión, signos de hipoperfusión, e incluso shock hipovolémico.
- **Una exploración física,** destacando la coloración de la piel y mucosas (ictericia, palidez) y la exploración abdominal (esplenomegalia). Se recomienda realizar tacto rectal en busca de datos de sangrado y una exploración neurológica buscando alteraciones sensoriales o de la marcha (déficit de vitamina B12 o ácido fólico).
- **Estudios complementarios:** hemograma completo incluido recuento reticulocitario e índices eritrocitarios (fundamentalmente volumen corpuscular medio: VCM), estudio de coagulación, frotis sanguíneo, bioquímica básica (creatinina, urea, iones) y sedimento de orina (valorar hematuria). Si se sospecha hemólisis se solicitará bilirrubina indirecta, LDH, y un test de Coombs (si está disponible). La extracción de muestras para otras determinaciones más específicas, no siempre están accesibles en Urgencias (patrón férrico, vitamina B12, ácido fólico, VSG, etc.). Deberán realizarse si es posible previo a la transfusión sanguínea o inicio de tratamiento.

Para una correcta aproximación diagnóstico-terapéutica es necesario realizar un recuento de reticulocitos: reticulocitos corregidos = reticulocitos medidos x hemato-

crito/45. Estos reticulocitos permiten clasificar al síndrome anémico en *hipoproliferativo* (< 2% por producción insuficiente medular), o *hiperproliferativo* (> 2% por aumento de su destrucción o pérdida).

Por otro lado la determinación del VCM, permite clasificar en:

- **Microcítica (VCM < 82):** generalmente asociado a problemas en la maduración del hematíe debido al déficit de hierro, talasemia, anemias sideroblásticas, etc.
- **Normocítica (VCM 82-98):** debidas a lesión medular, ya sea por infiltración/fibrosis o aplasia, déficit de hierro, defecto metabólico, hepatopatías y nefropatía. También se observa en la hemólisis y el sangrado agudo.
- **Macrocítica (VCM > 98):** fundamentalmente también secundarias a trastornos en la maduración del hematíe por déficit de folato, vitamina B12, toxicidad por fármacos (quimioterápico, metrotexate...), etilismo crónico, etc.

Existen situaciones de hemólisis, fundamentalmente por trastornos hereditarios, autoinmunes o infecciones, en los que suele existir un aumento de LDH, bilirrubina, test de Coombs positivo y esquistocitos en el frotis sanguíneo.

El **manejo terapéutico en Urgencias** varía en función de la situación clínica del paciente. Si está hemodinámicamente inestable se deberá obtener un acceso venoso periférico de calibre grueso en cada brazo y/o vía central, e iniciar la infusión rápida de cristaloides (valorar coloides y transfusión hematíes) para conseguir restaurar la perfusión tisular, oxigenoterapia de alto flujo, tratamiento etiológico (cirugía, endoscopia,…), y corrección de la coagulación. La indicación de transfusión sanguínea debe ser personalizada, y valorar los factores específicos de cada enfermo como la edad, la velocidad de instauración de la anemia y las enfermedades de base o comorbilidad (cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral o periférica, función pulmonar). En líneas generales, considerar en los casos de *hemorragia aguda* cuando el sangrado es mayor del 30-40% de su volemia, siendo por encima del 40% una urgencia vital, intentando mantener cifras de Hb entre 7-9, incluso mayores en pacientes con edad avanzada y/o comorbilidad ya comentada. Y en los casos de *hemorragia o anemia crónica*, considerarlo cuando el paciente presente síntomas en reposo o el tratamiento etiológico no esté resultando efectivo, siempre teniendo también en cuenta la edad y la comorbilidad, hasta conseguir niveles de Hb que alivien los síntomas.

En relación con los **criterios de ingreso**, debemos ingresar a todo paciente inestable y todos aquellos que deban continuar el estudio con imposibilidad de continuar el mismo de forma ambulatoria.

La **policitemia o eritrocitosis** se define como cifras de hematocrito (Hto) superiores al 51% en el hombre y 48% en la mujer. Hablamos de *eritrocitosis relativa* cuando está causada por la pérdida de volumen plasmático (deshidratación severa o grandes quemados) mientras que la *eritrocitosis verdadera* representa un incremento verdadero de la masa total de hematíes, siendo sus causas muy variadas. En general, el proceso diagnóstico comienza por diferenciar entre un proceso primario, *policitemia vera* (trastorno mieloproliferativo clonal) o un *trastorno secundario* a otra

patología subyacente: neoplasias productoras de eritropoyetina (hipernefroma), situaciones de hipoxemia crónica (grandes altitudes, enfermedad pulmonar), exceso de carboxihemoglobina, síndrome de Cushing, etc. La *policitema vera* se distingue de la *policitemia secundaria* por la presencia de esplenomegalia, leucocitosis, trombocitosis y niveles elevados de vitamina B12, y por los niveles bajos o normales de eritropoyetina. Secundario a la policitemia pueden aparecer complicaciones clínicas como son el síndrome de hiperviscosidad (disminución del aporte de oxígeno a los tejidos con riesgo de lesión tisular isquémica, cefalea, mareos, rubicundez facial) y trombosis, por lo que se recomienda que se empiece tratamiento mediante sangrías (flebotomías) cuando los niveles de Hto $\geq$ 55%, hasta obtener cifras en el límite inferior de la normalidad.

ALTERACIÓN DE LOS LEUCOCITOS

Podemos encontrar alteraciones por defecto, **leucopenia**, o por exceso, **leucocitosis**, pudiendo afectar a toda la fórmula o sólo a algunos de sus componentes (Tabla 90.1).

Tabla 90.1. Alteraciones de la serie blanca

Leucopenia	< 4.000/mm^3	
Linfopenia	< 1.000/mm^3	Enfermedad aguda causante de estrés (infarto de miocardio, sepsis, neumonía), fármacos (glucocorticoides), linfoma, neoplasias, VIH
Monocitopenia	< 100/mm^3	Procesos autoinmunes, neoplasias linfoides, fármacos (glucocorticoides, inmunosupresores, quimioterápicos)
Neutropenia	*Leve*: < 1.000-1.500/mm^3 Moderada: < 500-1.000/mm^3 Grave: < 500/mm^3 Muy grave: < 100-200/mm^3	Infecciones víricas (gripe, VIH) y bacterianas (sepsis, tuberculosis miliar). Fármacos (quimioterápicos, fenitoína, carbamazepina,…). Enfermedades inmunes (lupus sistémico). Neutropenia crónica idiopática y cíclica. Hiperesplenismo. Enfermedades hematológicas (leucemias, linfomas, síndrome mielodisplásico). Déficit nutricionales (vitamina B12 y fólico)
Eosinopenia	< 50/mm^3	Enfermedades agudas causantes de estrés, tratamiento con glucocorticoides
Leucocitosis	> 11.000/mm^3	Fisiológicas (recién nacido, ejercicio) o patológicas (infecciosas, neoplásicas, inflamatorias, metabólicas)
Desviación izquierda	Formas jóvenes en sangre periférica (cayados, metamielocitos, o incluso más inmaduros	Habitualmente infecciones. Síndromes mieloproliferativos

Tabla 90.1. Alteraciones de la serie blanca (continuación)

Neutrofilia	PMN > 10.000/mm^3	Fisiológicas (estrés, embarazo, tabaquismo, ejercicio). Infecciones bacterianas agudas y al inicio de infecciones virales. Inflamación/necrosis (IAM, quemaduras, conectivopatías). Tumores (gástrico, mama, broncógeno). Enfermedades hematológicas (linfoma, policitemia vera), fármacos (digital, corticoides, heparina, AINE, litio), en cetoacidosis,…
Linfocitosis	> 5.000/mm^3	Infecciones virales (hepatitis, CMV, rubeola), y tuberculosis. Endocrinopatías (tirotoxicosis, insuficiencia suprarrenal). Síndrome linfoproliferativo (LLC)
Monocitos	> 800/mm^3	Signo de gravedad en infecciones severas, leucemia mielomonocítica crónica, enfermedades granulomatosas (sarcoidosis), enfermedades colágeno-vasculares (artritis reumatoide, arteritis de la temporal), tumores malignos
Eosinofilia	> 500/mm^3	Parásitos, enfermedades alérgicas (asma, urticaria y eczema), fármacos y neoplasias

Destacar la neutropenia, por su trascendencia clínica y frecuencia en los servicios de Urgencias. Ocasiona una mayor susceptibilidad de padecer infecciones bacterianas y fúngicas, y se considera que es necesario el ingreso hospitalario en los casos de neutropenia febril, neutropenia aguda grave y en aquellos casos en que el estudio diagnóstico no se pueda realizar de forma ambulatoria.

ALTERACIÓN DE LAS PLAQUETAS

La **trombocitosis** se define cuando existe un número de plaquetas superior a 450.000/mm^3, y puede deberse a causas reactivas o patológicas. Entre las causas reactivas encontramos la ferropenia, sangrado, esplenectomía, infecciones, postquirúrgicas, fármacos y enfermedades inflamatorias crónicas. Y entre las causas patológicas encontramos al síndrome mieloproliferativo crónico y los síndromes mielodisplásicos. El tratamiento va dirigido en el primer caso a solucionar la causa que lo motivó y en el segundo precisa de antineoplásicos más específicos y dirigidos.

Por otra parte, la **plaquetopenia o trombopenia** se define como el descenso en el número de plaquetas circulantes por debajo de 150.000/mm^3, aunque clínicamente se considera relevante cuando el número es inferior a 100.000/mm^3. Siempre habrá que descartar que no sea un error de laboratorio (agregación de

plaquetas). Al ser las plaquetas las responsables de la hemostasia primaria, la principal manifestación clínica es el síndrome hemorrágico, que suele ocurrir de forma espontánea y leve cuando descienden de 50.000/mm^3 y de forma grave cuando bajan de 10.000/mm^3. La etiología de la trombopenia es muy variada, y podemos diferenciar entre:

- **Causa central** (déficit de producción medular): aplasia medular, hemopatías malignas (leucemias, linfomas), tratamientos que afectan a la médula ósea (quimioterapia o radioterapia), síndromes mielodisplásicos, infecciones víricas,…
- **Causa periférica** (destrucción acelerada en el bazo):

Inmunes: PTI, lupus eritematoso sistémico, VIH, fármacos (heparina, AINE, valproico), infecciones (virales, bacterianas, hongos).
No inmunes: CID, microangiopatía trombótica (síndrome hemolítico urémico/PTT), hiperesplenismo.
Ante un paciente con trombopenia se debe realizar una completa anamnesis preguntando sobre antecedentes familiares de hemorragias, datos de sangrado y dirigida a detectar algunas de las causas anteriores. También se practicará una exhaustiva exploración física para detectar posibles hemorragias cutáneo-mucosas tipo púrpura, signos de sangrado en encías, megalias o adenopatías. Se recomienda realizar un hemograma completo con coagulación y bioquímica (perfil renal y hepático), y un frotis o extensión de sangre periférica.
En cuanto al **tratamiento**, además del tratamiento etiológico, hay que plantearse transfundir plaquetas cuando sus niveles bajan por debajo de 20.000/mm^3 o hay una hemorragia difusa (para intentar conseguir niveles por encima de 50.000/mm^3), o cuando sea necesario para la preparación para un proceso invasivo que pueda causar sangrado. Otros tratamientos como los esteroides o las inmunoglobulinas están indicados en trombopenias de origen inmunológico.
Debe plantearse el **ingreso** en los pacientes con plaquetas por debajo de 20.000/mm^3, o si existen manifestaciones hemorrágicas o cuando la etiología subyacente a la trombopenia requiera ingreso.

ALTERACIONES DEL SISTEMA HEMOSTÁTICO

DEFINICIÓN

El sistema hemostático está formado por 2 compartimentos: uno de carácter celular plaquetario y endotelial, involucrado en la formación del tapón plaquetario en las zonas de lesión endotelial (hemostasia primaria), y otro de carácter plasmático constituido por las proteínas de la coagulación e involucrado en la formación de un coágulo estable de fibrina (hemostasia secundaria), así como proteínas inhibidoras y reguladoras del sistema procoagulante e involucradas en una función fibrinolítica. Del desequilibrio de estos dos compartimentos surgen las alteraciones de la hemostasia que incluyen el síndrome hemorrágico o diátesis hemorrágica, y un estado de hipercoagulabilidad manifestado principalmente por la enfermedad tromboembólica.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La etiología de los trastornos hemorrágicos de la coagulación en muy diversa y difieren según el tipo de hemostasia alterada:

- **Hemostasia primaria:** engloban alteraciones vasculares como las vasculitis y alteraciones plaquetarias, ya sea desde un punto de vista cuantitativo (trombopenia), o cualitativo (trombopatías). Entre ellas destacan la PTT, PTI, trombopenia por hiperesplenismo, infiltración medular, virus, quimio/radioterapia, patología de la membrana plaquetaria, etc.
- **Hemostasia secundaria:** engloban trastornos de los factores de coagulación, ya sean adquiridos o congénitos. Entre los primeros destacan el déficit de vitamina K, hepatopatía crónica con hipertensión portal y situaciones de coagulopatía de consumo como la CID. Como trastornos hereditarios destacan la hemofilia, y la enfermedad de Von Willebrand (EVW).

Entre las causas más frecuentes de hipercoagulabilidad se incluyen trastornos hereditarios como la trombofilia hereditaria y el déficit de proteína C, así como trastornos adquiridos como el síndrome antifosfolípido o inducido por diferentes factores de riesgo de trombosis como la cirugía, cáncer, fármacos e inmovilización.

APROXIMACIÓN CLÍNICA

La aproximación clínica de la diátesis hemorrágica comienza con una detallada anamnesis y exploración física, incidiendo en la presencia de antecedentes familiares de hemorragias que nos sugieran un trastorno hereditario. La edad de inicio de las primeras manifestaciones hemorrágicas suele ser muy precoz en el caso de presentar un trastorno hereditario, así como la presencia de sangrados frecuentes y profusos en el contexto de traumatismos pequeños, menstruación, extracciones dentarias, e intervenciones quirúrgicas previas. La presencia de lesiones petequiales, purpúricas, y la equimosis suelen orientar a anomalías plaquetarias o vasculares; mientras que las hemorragias musculares, retroperitoneales y el hemartros son frecuentes en las coagulopatías, especialmente cuando son espontáneas. Por otro lado las hemorragias de mucosas como la epistaxis, la gingivorragia, las metrorragias y las hemorragias gastrointestinales son con frecuencia secundarias a lesiones locales, pudiendo acontecer en sujetos con hemostasia normal aunque son más frecuentes y más profusas en pacientes con patología hemostática. Tras los traumatismos o las intervenciones quirúrgicas el sangrado inmediato y habitualmente de menor severidad suele asociarse a alteraciones en la hemostasia primaria, mientras que el sangrado diferido y a menudo más grave se asocia a alteraciones de la hemostasia secundaria.

Deben detallarse enfermedades concomitantes asociadas a una mayor tendencia de fenómenos hemorrágicos, como son las hepatopatías, la insuficiencia renal, las enfermedades del tejido conectivo, el hipotiroidismo, y los síndromes mielodisplásico y mieloproliferativo. Además debe conocerse si el paciente consume alcohol o fármacos como anticoagulantes, antiagregantes, así como anticonceptivos.

La exploración física debe incluir una inspección detallada de la piel, articulaciones, área ORL, y si es preciso un fondo de ojo y tacto rectal. En muchas ocasiones las hemorragias de cavidades y los tejidos blandos pueden pasar inadvertidas.
En relación a los fenómenos protrombóticos, las manifestaciones clínicas serán específicas de los órganos afectados (sintomatología neurológica focal en el caso de afectación cerebrovascular, disnea y dolor torácico, con o sin aumento del volumen del miembro inferior en el caso de tromboembolismo pulmonar (TEP) y trombosis venosa profunda (TVP); o sintomatología anginosa si afectación coronaria.

DIAGNÓSTICO

Destacan las siguientes pruebas diagnósticas confirmatorias:

- **Hemograma y bioquímica básica,** para valorar el recuento celular y fórmula, así como el estado electrolítico, metabólico y renal del paciente.
- **Electrocardiograma y radiografía de tórax,** para valorar posibles fenómenos hemorrágicos intratorácicos, o patología trombótica coronaria o pulmonar.
- **Estudio de coagulación,** que incluye:
  - *Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa):* explora la vía intrínseca y común de la coagulación y permite monitorizar el tratamiento con heparina.
  - *Tiempo de protrombina (TP o T. de Quick):* explora la vía extrínseca y especialmente los factores dependientes de vitamina K. Permite el seguimiento de la insuficiencia hepática y el control de los anticoagulantes orales (ACO). También puede medirse como actividad de protrombina o INR.
  - *Fibrinógeno*: detecta la hipofibrinogenemia. Es un reactante de fase aguda.
  - *Dímero D:* producto de la degradación del fibrinógeno que aumenta especialmente en situaciones protrombóticas. Aunque es muy inespecífico presenta un gran valor predictivo negativo.
  - Otras pruebas más específicas y de menor utilización en Urgencias incluyen el tiempo de trombina, tiempo de hemorragia o Ivy, factor de Von Willebrand, factores de la coagulación y productos de la degradación del fibrinógeno (PDF).
- **Frotis de sangre periférica:** útil para valorar alteraciones morfológicas de las plaquetas y el diagnóstico diferencial con otros procesos hematológicos.

TRATAMIENTO

En las situaciones de hipercoagulabilidad el tratamiento viene definido por la causa subyacente (IAM, ictus, TEP,...). Entre los tratamientos destacan los antiagregantes plaquetarios (ácido acetilsalicílico o el clopidogrel), así como los anticoagulantes destacando los anticoagulantes orales inhibidores de la formación de factores de la coagulación dependientes de vitamina K (acenocumarol, warfarina), las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), la heparina no fraccionada, los inhibidores indirectos del factor Xa (fondaparinux) y los nuevos anticoagulantes orales como el rivaroxabán (inhibidor del factor Xa), dabigatrán (inhibidor directo de la trombina), y apixabán (inhibidor del factor Xa), este último recientemente comercializado en España.

En lo que se refiere a la diátesis hemorrágica, el tratamiento se inicia con una serie de medidas generales y tratamiento específico (Tabla 90.2).

Tabla 90.2. Medidas terapéuticas en la diátesis hemorrágica

- Valorar situación de la vía aérea, respiratoria y circulatoria: determinar la situación hemodinámica y signos de shock hemorrágico mediante la toma de tensión arterial, frecuencia cardiaca y valorando signos de hipoperfusión
- Control del foco hemorrágico, mediante compresión o sutura si es posible u otras medidas cauterizadoras
- Reposición de volumen mediante cristaloides tras la obtención de 2 accesos venosos
- Transfusión de hemoderivados: concentrado de hematíes en casos de anemia severa y plaquetas en casos de sangrado activo y/o trombopenia severa (ver plaquetopenia), transfusión de plasma
- Valorar tratamiento específico para revertir anticoagulación: vitamina K, PFC, CFP…

El tratamiento específico dependerá de la causa, la existencia de una lesión localizada y la vía de coagulación afectada. Disponemos para revertir la anticoagulación:

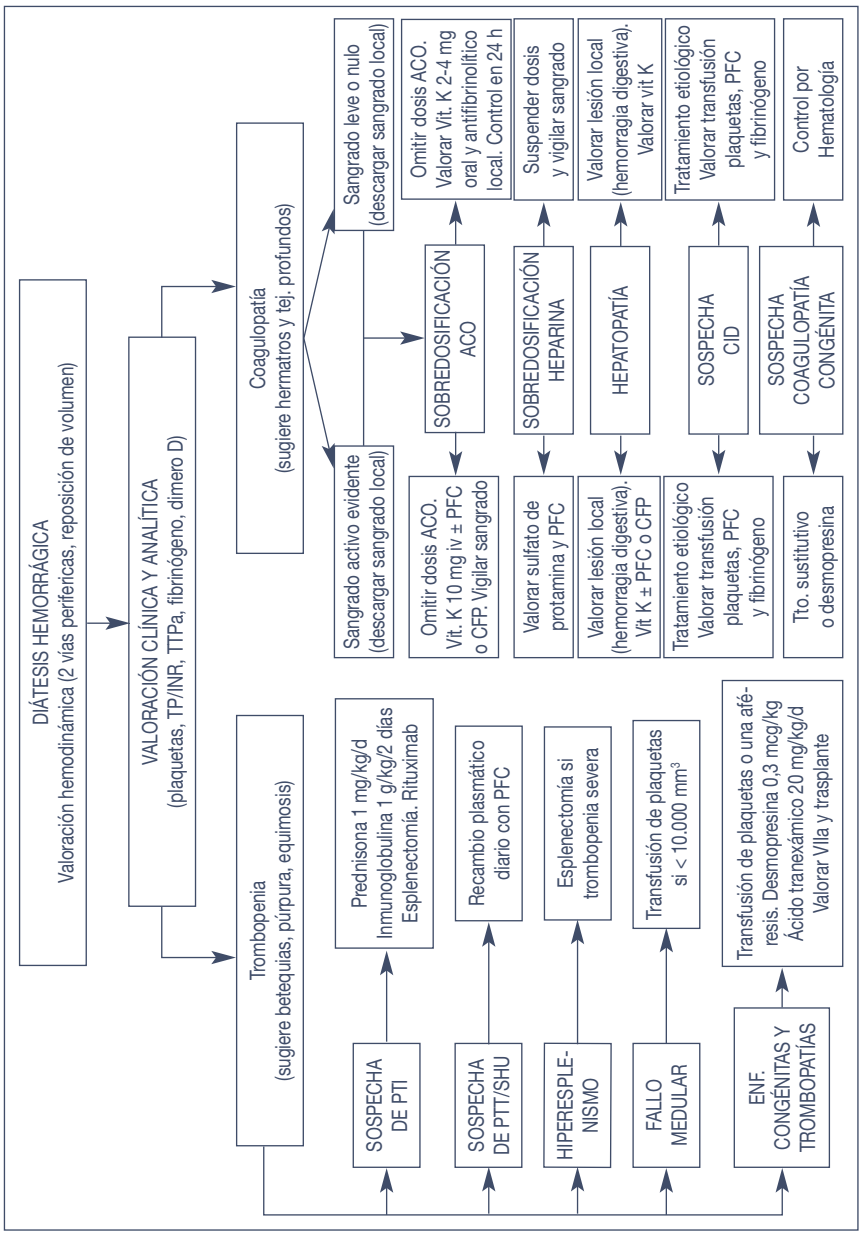
- **Vitamina K:** es útil cuando está afectada la vía extrínseca (aumento del TP) como en la sobredosificación de acenocumarol o warfarina. Tarda 6-8 h.
- **Transfusión de plasma fresco congelado (PFC):** su efecto es inmediato aportando todos los factores de coagulación. Útil en situaciones de emergencia por hemorragia severa, especialmente si se asocia a hepatopatía (dosis 10-20 ml/kg).
- **Concentrado de complejo protombínico (CFP):** productos derivados del plasma humano con los factores II, VII, IX, y X. Se emplea especialmente en pacientes anticoagulados con riesgo de hemorragia vital. Debe ir acompañado de vitamina K.
- **Ácido tranexámico (Amchafibrin®):** antifibrinolítico usado frecuentemente en sangrados leves de mucosas o como profilaxis de extracciones dentarias.
- **Desmopresina (DDAVP):** usado como profilaxis de extraciones dentarias o hemorragias leves en pacientes con hemofilia A leve, EVW y trombopatías.
- **Factor VII recombinante:** empleado en los casos de hemorragia intracraneal, aunque no ha demostrado reducir la mortalidad. Puede emplearse también para la reversión rápida de la coagulapatía asociada a acenocumarol o warfarina. Existe aún poca experiencia de uso y puede ser causa de trombosis.
- **Sobredosificación de anticoagulantes orales:** (ver capítulo Anticoagulación en Urgencias).
- **Coagulación intravascular diseminada (CID):** estado de hipercoagulabilidad y fibrinolisis reactiva que ocasiona un excesivo consumo de plaquetas y factores de coagulación, desembocando en fenómenos hemorrágicos. Suele ser secundaria a otras patologías, como infecciones (gramnegativos, meningococo, neumococo), neoplasias, complicaciones obstétricas y los traumatismos. Ocasiona característicamente trombocitopenia y/o hipofibrinogenemia, así como aumento de dímero D,

PDF, TP y TTPa. Tiene mal pronóstico, desarrollando insuficiencia renal aguda y fallo multiorgánico. El tratamiento debe centrarse en la patología causal. En caso de fenómenos hemorrágicos se puede emplear PFC, concentrado de plaquetas y fibrinógeno (1-2 g iv para mantener un fibrinógeno > 100 mmg/dl).

DESTINO DEL PACIENTE

Se recomienda ingreso hospitalario en: 1. Hemorragia activa de origen conocido con/sin alteración hemostática. 2. Hemorragia reciente no activa con alteración hemostática no controlada. 3. Coagulopatía congénita y sangrado activo. 4. Alteración hemostática severa sin sangrado activo o reciente (mantener en observación tras tratamiento específico y valorar alta precoz tras la corrección de la hemostasia). 5. PTT o síndrome hemolítico urémico, PTI y CID. 6. Hepatopatía crónica con alteración hemostásica y sangrado activo o reciente. 7. Enfermedad trombótica aguda de origen arterial en cualquier localización. 8. Enfermedad trombótica venosa: TEP, TVP (en caso de contraindicaciones de tratamiento ambulante).

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Adamson JW, Longo DL. Alteraciones hematológicas. En: Braunwald E, et al. editores Principios de Medicina Interna Harrison 15º Edición. Madrid: MacGraw-Hill; 2002. Pp. 410-24.
– Dentali F, Crowther MA. Management of excessive anticoagulant effect due to vitamine K antagonists. Hematology. 2008;266-70.
– González Fernández ML, Penacho Lázaro C, Piñón García M. Interpretación del hemograma y estudio de la coagulación basal en Urgencias. En: Vázquez Lima MJ, editores. Guía de Actuación en urgencias. Barcelona: Ofelmaga; 2007. pp.287-8.
– Greaves M, Watson HG. Approach to the diagnosis and management to mild bleeding disorders. J Thromb Haemost. 2007;5 Supl 1:167-74.
– Vicente V, Roldán V, Pérez Andreu V. Aproximación clínica a la patología del sistema hemostático. Medicine. 2008;10:1457-64.

Capítulo 91
Hemoterapia

Laida Esparza Artanga, David Navarro González, Ignacio Pérez Litago

La hemoterapia es un tratamiento necesario y eficaz, pero con un coste económico y social importante y unos efectos secundarios significativos, por lo que **es necesario un uso racional de los recursos transfusionales**, conociendo sus indicaciones y evitando las transfusiones innecesarias (hasta un 20%). Es preciso conocer los protocolos de transfusión de cada hospital. Para las pruebas de compatibilidad se determinará el grupo ABO, el Rh (D) y/o los hemantígenos (anticuerpos irregulares), debiéndose realizar pruebas cruzadas si los hemantígenos resultan positivos, en el caso de los concentrados de sangre. El resto de hemoderivados sólo precisan grupo sanguíneo. Se debe entregar un consentimiento informado y registrar en la historia clínica todas las incidencias.

COMPONENTES SANGUÍNEOS Y SUS INDICACIONES

CONCENTRADOS DE HEMATÍES

Un concentrado de hematíes (CH) de 300 ml, incrementa la hemoglobina (Hb) en un paciente no hemorrágico en 0,8 g/dl y el hematocrito en un 3% a las 24 horas. La transfusión inhibe parcialmente la eritropoyesis.

La indicación de transfundir debe basarse en criterios clínicos (anemia hipóxica), **y no sólo en criterios analíticos**. **Hipoxia tisular:** isquemia miocárdica con alteración ECG, arritmias, disnea, somnolencia, palpitaciones, cefalea, agitación, nerviosismo, claudicación intermitente, hipotensión relativa (TA media < 70% de la basal), taquicardia (120% de la basal), aumento del lactato sérico (> 2 mmol/l), acidosis metabólica (déficit de base) y SvO_2 < 50% o $SvcO_2$ < 60%, PvO_2 < 32 mmHg.

Indicaciones:

- **Anemia aguda**

  La decisión debe basarse en el estado de volumen intravascular, signos de shock, la duración e intensidad de la anemia y los parámetros cardiopulmonares. El hematocrito y la hemoglobina no son apropiados, ya que pueden ser normales hasta que se haya restablecido la volemia.

  – Hb < 7 g/dl: transfundir, a valorar individualmente.
  – Hb 7-8 g/dl: pacientes postoperados, incluso con enfermedad cardiovascular estable, o pacientes con síntomas o signos de anemia hipóxica.
  – Hb 8-10 g/dl: con factores de riesgo como arteriopatía coronaria, insuficiencia cardiaca, insuficiencia cerebrovascular o con síntomas o signos de anemia hipóxica.
  – Hb > 10 g/dl: con IAM o angor inestable, con síntomas o signos de anemia hipóxica o en situación de hemorragia incontrolada masiva: efecto beneficiosos de Hto elevados sobre la hemostasia primaria.

■ **Anemia crónica**

Es prioritario diagnosticar y tratar su etiología (ferropenia, vitamina B12, ácido fólico, etc.). La transfusión está indicada cuando no haya un tratamiento específico, este fracasa o no se pueda esperar a que haga efecto:

– Sin patología cardiovascular ni síntomas transfundir si Hb < 7-8 g/dl.
– Anomalías de la función cardiovascular o respiratoria, puede estar indicada con Hb > 8g/dl.

La anemia crónica de las hemopatías malignas y cáncer se intenta mantener unos niveles de Hb entre 8 y 9 g/dl.

■ **Anemia perioperatoria**

– Fase preoperatoria: búsqueda de causas y tratamiento específico.
– Fase operatoria: Hb de 6-7 g/dl en paciente sin comorbilidad; edad avanzada, coronarios o valvulopatías mitrales y aórticas graves, Hb de 8,5-10 g/dl.
– Fase postoperatoria: sin factores de riesgo y normovolémicos < 7-8 g/dl; enfermedad vascular cerebral o coronaria, insuficiencia respiratoria, sepsis, etc. y pacientes con inestabilidad hemodinámica mantener Hb entre 9-10 g/dl.

Dosis

Dosis de 4 ml/kg (una unidad en varón de 70 kg). Recuperación real a los 15 minutos.

Administración

– En el shock hemorrágico lo más rápido posible.
– En el resto de situaciones iniciar con un ritmo lento (p. ej. 10 gotas/min) para vigilar durante 5-10 minutos la aparición de efectos adversos y posteriormente ajustar (cada unidad en 90-120 minutos, máximo de 4 horas si existe riesgo de insuficiencia cardiaca).

CONCENTRADOS DE PLAQUETAS

Indicados para tratamiento o prevención de hemorragias en situaciones de trombopenia o alteración del funcionamiento plaquetario. Cada concentrado de plaquetas (CP) aumenta el recuento unas 30-50 x 10^9/l plaquetas a los 10-60 minutos, en el caso contrario se hablará de refractariedad (causa inmune, esplenomegalia, infección, CID, hemorragia, anfotericina, vancomicina, ciprofloxacino, heparina, etc.) y se deberá hablar con el servicio de Hemoterapia. En pacientes con trombocitopenia y sangrado activo, mantener cifra de Hto > 30%, ya que mejora el funcionamiento plaquetario.

Indicaciones

■ **Transfusión profiláctica**

– < 5 x10^9/l si trombopenia crónica de larga evolución (síndrome mielodisplásico, anemia aplásica) sin antecedentes hemorrágicos graves.
– < 10 x 10^9/l en pacientes estables con trombopenia central.
– < 20 x 10^9/l y factor de riesgo o consumo (sepsis, fiebre > 38,5ºC, mucositis, descenso del 50% de plaquetas en 24 h, hipertensión arterial no controlada y alteraciones concomitantes de la hemostasia, anfotericina, quimioterapia, etc.).
– < 50 x 10^9/l y procedimiento invasivo (técnica invasiva, cirugía mayor…).
– < 100 x 10^9/l y cirugía del sistema nervioso central o globo ocular.

■ **Transfusión terapéutica**
– Hemorragia por alteración cuantitativa, cualitativa o ambas de las plaquetas.
– Hemorragia activa y recuento plaquetario < 50 x 10^9/l.
– En la transfusión masiva y en pacientes politraumatizados mantener cifra > 75 x 10^9. Traumatismo múltiple o del sistema nervioso central (SNC) < 100 x 109.
– CID, mantener cifra por encima > 50 x 10^9 y corregir defectos de la coagulación.

Contraindicaciones

Púrpura trombótica trombocitopénica, síndrome hemolítico-urémico y trombocitopenia inducida por heparina, a excepción de riesgo vital (por fenómenos trombóticos). No es efectiva en la púrpura postransfusional. Valorar en los pacientes con trombopenia de origen inmune (siempre con corticoides o inmunoglobulinas).

Dosis

La dosis profiláctica es de 0,5-0,8 x 10^{11} plaquetas/10 kg, lo que equivale a una unidad de plaquetoaféresis de donante único o 4-6 unidades de pool de donantes múltiples.

Administración

Pasar en 20-30 minutos, sin exceder las 4 horas por riesgo de contaminación bacteriana.

PLASMA FRESCO CONGELADO

Contiene todos los factores de coagulación y debe ser ABO compatible. Las indicaciones son pocas y bien establecidas, por lo que cuando sea posible se emplearán otras alternativas (desmopresina, antifibrinolíticos,…).

Indicaciones

■ Reversión urgente de los anticoagulantes orales, si tiene una hemorragia grave o precisa cirugía o un procedimiento invasivo y no se dispone de complejo de protrombina o está contraindicado.
■ Profilácticamente ante procedimientos invasivos si INR y TPT superan en > 1,5 el rango de referencia y se asocia trombopenia < 50x10^9. No está justificado si la actividad basal de los factores de la coagulación es > 40%. Si en el tratamiento de hemorragia asociada a estos procedimientos.
■ Transfusión masiva (uso precoz puede mejorar la supervivencia).
■ CID con hemorragia activa.
■ Deficiencia de la vitamina K. Sólo si hay hemorragia y/o precisa procedimientos invasivos y no se puede esperar a la respuesta de la vitamina K iv (6-8 h).
■ Deficiencias de un único factor plasmático de la coagulación.
■ Púrpura trombótica trombocitopénica.
■ Hemorragias secundarias a tratamientos fibrinolíticos.
■ Insuficiencia hepatocelular grave y hemorragia microvascular difusa o hemorragia localizada con riesgo vital.

Dosis

Dosis 10-15 ml/kg de plasma fresco congelado (PFC) (aumenta un 20% los factores).

Administración

Transfundir en 20-40 minutos (sin superar las 2 horas), dentro de las primeras 6 horas tras ser descongelado.

OTROS DERIVADOS PLASMÁTICOS

Fibrinógeno

El nivel adecuado de fibrinógeno (FBN) es crítico para lograr una hemostasia eficaz, siendo el primer factor en deplecionarse en la hemorragia activa.

Hay tres formas de aportar FBN: PFC, crioprecipitado y concentrado de FBN, siendo este el más usado (no requiere pruebas cruzadas y se administra rápidamente, hasta 6 g en menos de 3 min).

Indicaciones

- Pacientes con traumatismos con sangrado grave, si los niveles de FNB < 2 g/l.
- Pacientes quirúrgicos, valorar según niveles plasmáticos.
- Transfusión masiva, mantener niveles > 1 g/l (dosis de 4 g iv).

Dosis

La dosis de FBN a administrar: incremento de FBN deseado (g/l) x volumen plasmático (0,04 l/kg de peso). Si no se conoce nivel de FBN, dosis inicial de 70 mg. La velocidad no debe superar 5 ml/min. Un vial contiene 1.000 mg de FNG.

CONCENTRADO DE COMPLEJO PROTROMBÍNICO

Factores II, VII, IX (factores vitamina K dependientes) y X, proteína C y proteína S.

Indicaciones

- Pacientes en tratamiento con antagonistas de la vitamina K y hemorragia intracraneal, hemorragia activa o que precisen cirugía urgente o emergente.
- Pacientes con coagulopatía en el contexto de traumatismo, hemorragia periquirúrgica o insuficiencia hepática aguda.
- Déficit congénito simple o múltiple de factores dependientes de la vitamina K.
- Transfusión masiva que no responde a medidas quirúrgicas ni hemoderivados.

Contraindicaciones

- Alergia conocida a la heparina o historia de trombocitopenia inducida por heparina.
- Portador de válvula cardiaca mecánica; relativa en caso de hemorragia vital.
- Antecedente de ictus, tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo en los 3 meses previos.

Dosis

Presentación: 500 UI/20 ml por vial. Administrar previamente SIEMPRE 5-10 mg de vitamina K, iv en 30 segundos. Dosis: INR 1,5-5: 15 UI/kg; INR > 5: 30 UI/kg. A los 15 min, si INR > 1,5, segunda dosis de 15 UI/kg (máximo 3.000 UI). No nuevas dosis.

Administración

Comenzar a una velocidad de 1 ml/min, seguida de una velocidad máxima de 3 ml/min.

EFECTOS ADVERSOS DE LA TRANSFUSIÓN Y SU MANEJO

Las reacciones adversas a la transfusión son de diversa etiología, pudiendo ser inmediatas (< 24 h) (Tabla 91.1) o retardadas (más allá de 24 h), inmunes o no.

Tabla 91.1. Complicaciones inmediatas de las transfusiones sanguíneas

TIPO	ETIOLOGÍA	ETIOLOGÍA	TRATAMIENTO
Inmunológicas			
Reacción hemolítica aguda *El efecto adverso más grave y la causa más frecuente de muerte evitable asociada a transfusión*	Producida por incompatibilidad ABO Errores de identificación Gravedad proporcional al volumen transfundido Tras primeros minutos de la transfusión	Fiebre, escalofríos, opresión torácica, lumbar o en el punto de punción, agitación, calor, náuseas, cefalea, hipotensión, disnea, taquicardia, oliguria, sangrado y shock. Evoluciona con insuficiencia renal aguda, CID y shock. ***Analítica:*** hemoglobinemia, hiperbilirrubinemia de predominio indirecto, Coombs directo positivo, alteraciones de la coagulación y hemoglobinuria	***EMERGENCIA MÉDICA*** Parar transfusión, sacar hemocultivos al paciente y a la bolsa. Mantener diuresis > 100 ml/h con fluidoterapia, furosemida y dopamina 5 mcg/kg/h. Alcalinizar la orina pH > 7 (bicarbonato 1/6 M iv) Tratamiento de soporte de la CID. Transfundir si es necesario (PFC y palquetas) Manejo del shock, valorando ingreso en UCI
Lesión pulmonar asociada a transfusión o TRALI ***(Tansfusion-Related Acute Lung Injury)***	De probable origen inmunológico, anticuerpos antileucocitarios o lípidos activadores de neutrófilos en el plasma del donante Entre 1 y 6 horas tras la transfusión	Insuficiencia respiratoria aguda por edema pulmonar de origen no cardiogénico. Fiebre, tos seca, escalofríos, disnea, hipoxemia, hipotensión, dolor torácico	***Soporte intensivo,*** valorar intubación. Remite en 24-48 h con soporte, no hay tratamiento específico Evitarse los diuréticos y los corticoides. Mortalidad 10%
Anafiláctica	Anticuerpos del receptor frente a proteínas del plasma del donante Más frecuente en déficit de IgA Durante o inmediantamente después de la transfusión	Asma bronquial, laringoespasmo, broncoespasmo y shock anafiláctico	***Soporte intensivo*** Corticoides 1 mg/kg Antihistamínicos Beta2-agonistas Adrenalina 0,3-0,5 ml 1:1.000 sc/im (repetir cada 3-5 min) Futuras transfusiones: hemoderivados sin IgA
Alergia *Las reacciones más frecuentes junto con la reacción febril no hemolítica (1-2%)*	Anticuerpos del receptor frente a proteínas del plasma del donante. A los pocos minutos. Sobre todo con PFC y plaquetas	Manifestaciones cutáneas localizadas o generalizadas Rash, prurito, exantema	Antihistamínicos Reiniciar la transfusión tras desaparecer síntomas Premedicar siguientes transfusiones
Reacción febril no hemolítica	Inmunización antileucoplaquetaria, antieritrocitaria, anticuerpos antiproteínas plasmáticas o citokinas producidas por los linfocitos del donante	Aumento de la Tª > 1º durante o hasta 2 h tras la transfusión, en ausencia de shock y otras posibles causas de fiebre Diagnóstico de exclusión	Antitérmicos (paracetamol o metamizol iv, no se recomienda AAS) Reiniciar a un ritmo más lento y observar. Antitérmico previo a la siguiente transfusión

Tabla 91.1. Complicaciones inmediatas de las transfusiones sanguíneas (continuación)

TIPO	ETIOLOGÍA	ETIOLOGÍA	TRATAMIENTO
No Inmunológicas			
Contaminación bacteriana-sepsis	Componente contaminado con bacterias (CH con gramnegativos, plaquetas con grampositivos)	Fiebre, hipotensión, shock, CID, insuficiencia renal Cambios en la coloración de los CH o la desaparición de los "remolinos" de las plaquetas	*Soporte intensivo* Extraer hemocultivos y cultivos del componente ATB de amplio espectro según el protocolo local para paciente neutropénico con sepsis
Sobrecarga circulatoria	Riesgo con velocidades > 2-4 ml/kg/h, sobre todo en ancianos, anemia crónica (normovolemia), cardiopatía o insuficiencia renal previa	Signos y síntomas de insuficiencia cardiaca	Suspender o enlentecer la transfusión, diuréticos, oxigenoterapia Futuras transfusiones: 1 unidad/12 h y asociar diuréticos tras cada unidad
Reacciones hipotensivas	Liberación de bradicininas, sobre todo en pacientes con IECA	Hipotensión aislada, sin fiebre, disnea o datos de hemólisis	Expansión de volumen
Alteraciones metabólicas, tras transfusiones masivas	– Hipocalcemia (transfusiones masivas o procedimientos de aféresis) – Hiperpotasemia (unidades próximas a su caducidad)	– Parestesias, alteraciones en el ECG (prolongación QT), tetania – No suele tener repercusión excepto en insuficiencia renal	– Suplementar con calcio vo o iv según clínica y ECG. Monitorizar – Si requiere, suero glucosado al 10% iv en 30 min
Hipotermia	Infusión rápida de componentes fríos	Riesgo de arritmias	Calentamiento corporal y de los hemoderivados

Ante toda **reacción transfusional aguda o inmediata** se debe:

- Detener la transfusión sanguínea, retirar la unidad y el equipo de transfusión.
- Mantener una vía con suero salino.
- Verificar la identificación de la bolsa y del paciente. Remisión de muestra al banco de sangre (recomprobación de grupo sanguíneo, pruebas de compatibilidad). Comprobar que no existen más pacientes implicados en el probable error de identificación.
- Evaluación clínica. Descartar reacción transfusional grave: anafilaxia, contaminación bacteriana, lesión pulmonar aguda asociada a transfusión y reacción hemolítica aguda.
- Hemograma, estudio de coagulación, test de Coombs directo, LDH, bilirrubina, haptoglobina, función renal, hemoglobinuria en orina. Valorar hemocultivos.
- Notificación inicial de reacción transfusional al servicio de Transfusión del banco de sangre, que indicará el protocolo a seguir y dará parte al sistema de hemovigilancia. En caso de reacción grave se enviarán muestras del paciente, así como el contenido restante de la unidad implicada.

TRANSFUSIÓN MASIVA

La transfusión masiva se indica en una pequeña proporción de pacientes, pero con una elevada mortalidad (40-60%). Se ha sugerido que la administración precoz de hemoderivados en ratio altas 1 CH: 1 CP: 1 PFC en lugar de grandes cantidades de fluidos, aumenta la supervivencia. Se requiere un protocolo específico de respuesta coordinada a nivel hospitalario para el control de la hemorragia, administración protocolizada de hemoderivados, corrección precoz de la coagulopatía, prevención de la hipotermia, monitorización por laboratorio, búsqueda de objetivos y estandarización para la administración de procoagulantes (factor VII, complejos protrombínicos).
Se define arbitrariamente como **hemorragia masiva:** pérdida del volumen sanguíneo completo en 24 horas (7% del peso ideal), pérdida del 50% del volumen sanguíneo en 3 horas, perdida de 150 ml/min o la transfusión de 4 CH en una hora con la previsión de continuar o cuando existe una alta probabilidad de administrar > 10 CH en 12 horas.

OTROS ASPECTOS DE INTERÉS PRÁCTICO

- Ante la negativa de un paciente a ser transfundido, se tiene la obligación de intervenir en situaciones de riesgo y urgencia vital, aunque sea contrario a la voluntad del paciente.
- El estudio pretransfusional: grupo ABO y RH lleva 10 minutos, hemantígenos 30-60 minutos. Si no se dispone de ese tiempo se puede transfundir inicialmente sangre isogrupo (sangre ABO y RH compatible sin haber realizado el resto del estudio).
- La única solución que puede mezclarse durante la transfusión es el suero salino isotónico 0,9%. Si se requiere administrar alguna medicación u otro suero, se la suministrará por otra vía. Las soluciones hipotónicas y las que contienen dextrosa pueden provocar hemólisis. El calcio puede producir coágulos al revertir el efecto anticoagulante del citrato.
- Realizar calentamiento únicamente en casos de transfusión masiva, infusión a alta velocidad (> 50 ml/min) y presencia de crioaglutininas. El uso de agua caliente puede producir hemólisis.
- Algunos pacientes que han presentado reacciones transfusionales previamente (reacciones alérgicas, febriles…) pueden precisar tratamiento 30 minutos antes de la transfusión con antipiréticos, antihistamínicos o corticoides.

BIBLIOGRAFÍA

– Carson JL, Grossman BJ, Kleinman S, Tinmouth AT MM, Fung MK, et al. Red blood cell transfussion: A clinical practical guideline from the AABB. Ann Intern Med. 2012;157:3124-57.
– Leal-Noval SR, Muñoz M, Asuero M, Contreras E, Llau J V, Moral V, et al. 2013. Documento Sevilla de Consenso sobre Alternativas a la Transfusión de Sangre Alogénica. Actualización del Documento. Med Intensiva. 2013;37:259-83.
– McClelland DBL, Pirie E, Franklin IM for the EU Optimal Use of Blood Project Patners. Manual of Optimal Blood Use. Scottish National Blood Transfusion Service; 2010.
– Napolitano LM, Kurek S, Luchette FA, Corwin HL, Barie PS, Tisherman SA, et al. Clinical practice guideline: Red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. Crit Care Med. 2009;37:3124-57.
– Sociedad Española de Transfusión Sanguínea y Terapia Celular, editor. Barcelona: Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos. 4a Edición; 2010.

Capítulo 92

Anticoagulación y tromboprofilaxis en Urgencias

Lorena Castro Arias

El tratamiento anticoagulante debe ser individualizado y requiere una valoración de la indicación, del riesgo trombótico y del riesgo hemorrágico en cada paciente.

FÁRMACOS ANTICOAGULANTES

De administración parenteral

- **Heparina no fraccionada (HNF):** ejerce su acción mediante la activación de la antitrombina, multiplicando exponencialmente su capacidad inhibitoria sobre la trombina y factores IXa, XIa XIIa y sobre todo Xa. Precisa administración parenteral: heparina cálcica subcutánea (en desuso) y heparina sódica intravenosa con inicio de acción inmediata y corta duración, por lo que se prefiere su uso en situaciones de urgencia. La heparina sódica está **indicada** en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV), cirugía cardiaca y vascular, síndrome coronario agudo (SCA), intervencionismo percutáneo coronario y en algunos casos de coagulación intravascular diseminada. Se administra preferentemente mediante bomba de perfusión continua, ya que presenta menor número de hemorragias y mejor control de las complicaciones. La pauta inicial es un bolo de 5.000 U seguido de una perfusión continua a ritmo de 18 UI/kg/hora de una solución de 24.000 UI en 500 cc de suero glucosado al 5%. Se controla su efecto mediante el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) que debe estar entre 1,5-2,5 veces el control (46-70 s). La Tabla 92.1 muestra las modificaciones de la dosis en función del control de TTPa.

Tabla 92.1. Pauta de modificación de la dosis de HNF en función del control de TTPa

TTPa	CAMBIO DOSIS	PRÓXIMO CONTROL TTPa
< 35 s	Bolo 80 UI/kg + subir ritmo infusión 4 ml/h	6 horas
35-45 s	Bolo 40 UI/kg + subir ritmo infusión 2 ml/h	6 horas
46-70 s	No modificar	24 horas
71-90 s	Disminuir ritmo infusión 2 ml/h	6 horas
> 90 s	Suspender perfusión una hora y reiniciar disminuyendo ritmo infusión 3 ml/h	6 horas después de reiniciar la perfusión

Tiene como **contraindicaciones absolutas** la existencia de úlcera péptica activa, lesión visceral o intracraneal, hemorragia activa, endocarditis, neuropatía grave e intervención neuroquirúrgica, oftalmológica o prostática en los últimos 14 días.

- **Heparina de bajo peso molecular (HBPM):** es un inhibidor indirecto de la trombina de administración subcutánea. Presentan elevada biodisponibilidad (> 90%), traduciéndose en una respuesta anticoagulante predecible. Se eliminan casi exclusivamente por vía renal. No afectan al TTPA. Las **indicaciones** son similares que para HNF y profilaxis de ETEV en pacientes médicos y quirúrgicos. Las **dosis** varían en función del tipo de HBPM, indicación y riesgo, tal y como se muestra en la Tabla 92.2. Las diferentes moléculas de HBPM no son idénticas en sus propiedades farmacocinéticas y anticoagulantes, por lo que **no son intercambiables entre sí.** Solamente requieren monitorización en el embarazo (fármaco de elección en el momento actual) obesidad e insuficiencia renal grave (se prefiere HNF pero si se emplean HBPM se recomienda reducir la dosis un 50%).

Tabla 92.2. Tipos de heparina de bajo peso molecular y dosis

TIPO DE HEPARINA	DOSIS PROFILÁCTICA		DOSIS TERAPÉUTICA
	Riesgo moderado de trombosis	Riesgo elevados de trombosis	
Bemiparina Hibor®	2.500 UI/24 h	3.500 UI/24 h	< 50 kg: 5.000 UI/24 h 50-70 kg: 7500 UI/24 h 70-100 kg: 10000UI/24 h > 100 kg: 115 UI/kg/24 h
Enoxaparina Clexane®	20 mg/24 h	40 mg/24 h	1 mg/kg/24 h
Tinzaparina Innohep®	3.500 UI/24 h	4.500 UI/24 h o 50 UI/kg/24 h si < 60 kg o > 90 kg	175 UI/kg/24 h
Nadroparina Fraxiparina®	Dosis única diaria. Varía en función del riesgo de trombosis y tipo de cirugía	Dosis única diaria Varía en función del riesgo de trombosis y tipo de cirugía	< 50 kg: 3.800 UI/12 h 50-59 kg: 4.750 UI/12 h 60-69 kg: 5.700 UI/12 h 70-79 kg: 6.650 UI/12 h > 80 kg: 7.600 UI/12 h
Dalteparina Fragmin®	2.500 UI/24 h	5.000 UI/24 h	200 UI/kg/24 h

- **Heparinoides: fondaparinux (Arixtra®):** es un inhibidor indirecto del factor Xa con una respuesta rápida y predecible. Su eliminación es renal. No precisa monitorización y carece de antídoto. Está **indicado** en profilaxis de ETEV en pacientes médicos y quirúrgicos (2,5 mg/24 h), tratamiento de ETEV (5 mg/24 h si pesa < 50 kg; 7,5 mg/24 h entre 50-100 kg y 10 mg/24 h si peso > 100 kg) y tratamiento de SCA (2,5 mg/24 h). Está **contraindicado** en insuficiencia renal severa y en el embarazo.
- **Hirudina:** es un inhibidor natural directo de la trombina. Bivalirudina y lepirudina se administran vía intravenosa y desirudina vía subcutánea cada 12 horas. Su elimina-

ción es renal precisando ajuste de dosis en pacientes con ClCr < 60 ml/min. Con ClCr < 30 no se recomienda su uso.

Anticoagulantes de administración oral:

- **Antagonistas de la vitamina K (AVK):** inhiben los factores de coagulación II, VII, IX, X y las proteínas C y S. El acenocumarol (Sintrom®) es más empleado en España que la warfarina (Aldocumar®). Su estrecho margen terapéutico, las múltiples interacciones (fármacos y dieta) y la variabilidad individual e interindividual en la dosis-respuesta hace necesario un control analítico estrecho expresado como INR (razón internacional normalizada) que debe mantenerse entre 2 y 3 en la mayoría de patologías. En los portadores de prótesis valvulares metálicas el INR se sitúa entre 2,5 y 3,5 salvo aquellos con prótesis metálicas de última generación en posición aórtica con doble hemidisco y sin factores de riesgo que deben mantenerse entre 2 y 3. La dosis inicial son 3 mg para el acenocumarol y 5 mg para la warfarina. Se han de distribuir lo más homogéneamente posible a lo largo de la semana y ajustarse para evitar el riesgo de sangrado y de trombosis. Si se requiere anticoagulación inmediata debe añadirse heparina a dosis plenas y mantener ambos fármacos hasta conseguir niveles INR > 1,9 dos días consecutivos y siempre con una duración mínima de 5 días.

  Está **contraindicado** de forma absoluta en hemorragia grave, cirugía reciente, HTA grave no controlada, TCE, coagulopatía y embarazo. La hemorragia, la necrosis cutánea, la alopecia, el rash y la osteoporosis se encuentran entre sus efectos adversos.
- **Rivaroxabán (Xarelto®):** es un inhibidor directo del FXa activo por vía oral. Puede prolongar el TTPa y el tiempo de protrombina (TP). No precisa monitorización. Carece de antídoto específico.

  Las **indicaciones y dosis** son: 1) prevención de ETEV en adultos sometidos a cirugía electiva de reemplazo de cadera o rodilla (10 mg/24 h); 2) tratamiento de TVP/EP (15 mg/12 h durante 21 días y posteriormente 20 mg/24 h); 3) prevención secundaria de TVP y EP recurrente (20 mg/24 h; si ClCr < 50: 15 mg/24 h); 4) prevención de ictus y embolia sistémica en pacientes con FA no valvular con uno o más de los siguientes factores de riesgo: insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), hipertensión, edad > 75 años, diabetes mellitus, ictus o ataque isquémico transitorio previo (20 mg/24 h, si ClCr < 50: 15 mg/24 h).

  Está **contraindicado** en embarazo y lactancia, hemorragia activa, hepatopatía asociada a coagulopatía, menores de 18 años e intolerancia a la lactosa. **No se recomienda** con ClCr < 15 ml/min y si está en tratamiento con antimicóticos azoles o con inhibidores de la proteasa. Entre los **efectos adversos** más frecuentes se encuentran anemia, cefalea, hemorragia, taquicardia, hipotensión, hipertransaminasemia, prurito y astenia.
- **Dabigatrán (Pradaxa®)**: es un inhibidor directo y reversible de la trombina. Tiene un efecto anticoagulante predecible, no requiere monitorización. Es dializable y tiene un inicio y fin de acción rápido. Prolonga el TTPa y mínimamente el TP.

Está **indicado en**: 1) prevención primaria de ETEV en adultos tras cirugía de reemplazo total de cadera o rodilla. La dosis en estos casos es: 220 mg/24 h; si edad >75 años, ClCr 30-50 ml/min o tratamiento concomitante con amiodarona o verapamilo es 150 mg/24 h; si insuficiencia renal moderada + tratamiento con verapamilo es 75 mg/24 h y 2) prevención de ictus en paciente con FA no valvular con al menos uno de los siguientes factores de riesgo: ictus o AIT previo, FEVI < 40%, IC sintomática, edad ≥ 75 años o > 65 asociada a DM, enfermedad coronaria o HTA. La dosis para estos pacientes es: 150 mg/12 h y se administrará 110 mg/12 h en pacientes > 80 años, ClCr 30-50 ml/min, peso < 50 kg, riesgo hemorrágico alto, historia de hemorragia intracraneal, gastritis o esofagitis previa, uso concomitante de AAS, clopidogrel, AINE, amiodarona, verapamilo y quinidina (administrar primero dabigatrán y > 2 h después el otro fármaco).

Está **contraindicado** en pacientes con ClCr < 30 ml/min, aumento de enzimas hepáticas dos veces su valor, coadministración con algunos fármacos (rifampicina, ketoconazol sistémico, ciclosporina, inhibidores de la proteasa). La dispepsia es su efecto adverso más frecuente.

- **Apixabán (Eliquis®):** es un inhibidor reversible directo y selectivo del factor Xa. Está **indicado** en 1) prevención de ETEV en pacientes sometidos a cirugía electiva de remplazo de cadera o rodilla (2,5 mg/12 h) y 2) prevención de ictus y embolia sistémica en adultos con FA no valvular con al menos uno de los siguientes factores de riesgo: ictus o AIT previo, edad > 75 años, HTA; DM, IC sintomática. La dosis en estos casos es 5 mg/12 horas y 2,5 mg/12 horas si tiene ≥ 2 de las siguientes características: edad > 80 años, peso < 60 kg o creatinina > 1,5 mg/dl. Prolonga el TP y el TTPa de manera discreta. No requiere ajuste de dosis con insuficiencia renal leve o moderada. Con ClCr < 15 no se recomienda su uso.

  Está **contraindicado** en cualquier patología que aumente el riesgo de sangrado, sangrado activo, hepatopatía y tratamiento concomitante con cualquier otro anticoagulante salvo en situaciones temporales de cambio de los mismos.

CÓMO REALIZAR EL CAMBIO DE UN ANTICOAGULANTE A OTRO

En la Tabla 92.3 se explica cómo cambiar de un fármaco anticoagulante a otro.

Tabla 92.3. Cómo realizar un cambio de un anticoagulante a otro

AVK ➤ Dabigatrán	AVK ➤ Rivaroxabán	AVK ➤ Apixabán
Si INR < 2 suspender AVK e iniciar dabigatrán Si INR 2-3: suspender AVK e iniciar dabigatrán 48 horas después Si INR > 3: suspender AVK y repetir INR 48 horas después	Suspender AVK con INR < 3,0 salvo para el tratamiento de TVP que se ha de suspender con INR < 2,5 e iniciar tratamiento con rivaroxabán	Suspender AVK con INR < 2,0 e iniciar tratamiento con apixabán

Tabla 92.3. Cómo realizar un cambio de un anticoagulante a otro (continuación)

Dabigatrán ➤ AVK Si ClCr > 50 ml/min: coadministrar 2 días y suspender dabigatrán Si ClCr 31-50 ml/min: coadministrar 1 día y suspender dabigatrán	**Rivaroxabán ➤ AVK** Coadministrar conjuntamente hasta INR > 2	**Apixabán ➤ AVK** Coadministrar conjuntamente dos días y suspender apixabán cuando INR > 2
HBPM ➤ Dabigatrán Comenzar el tratamiento a la hora en la que está programada la siguiente dosis de HBPM	**HBPM ➤ Rivaroxabán** Suspender HBPM e iniciar rivaroxabán de 0-2 horas antes de la siguiente dosis programada. En pacientes de alto riesgo hemorrágico, iniciar rivaroxabán 12 h después de la última dosis profiláctica de HBPM o 24 h después si se usan dosis terapéuticas	**HBPM ➤ Apixabán** Iniciar apixabán 12 horas después de la última dosis profiláctica de HBPM
Dabigatrán ➤ HNF Si ClCr > 30 ml/min: suspender dabigatrán e iniciar HNF 12 h después Si ClCr < 30 ml/min: suspender dabigatrán e iniciar HNF 24 horas después	**Rivaroxabán ➤ HNF** Administrar la primera dosis de heparina en el momento en que se tomaría la siguiente dosis de rivaroxabán	
Dabigatrán ➤ HBPM Si ClCr > 50 ml/min: administrar HBPM 12 h después de la última dosis de dabigatrán Si ClCr 31-50 ml/min: 24 horas después de la última dosis de dabigatrán Si ClCr < 30 ml/min: 48 horas después de la última dosis de dabigatrán	**Rivaroxabán ➤ HBPM** Iniciar HBPM 24 horas después de la última dosis de rivaroxabán	**Apixabán ➤ HBPM** Iniciar HBPM 12 horas después de la última dosis de apixabán

SITUACIONES ESPECIALES

Anticoagulación ante cirugía y procedimientos invasivos: en la Tabla 92.4 se indica el momento de suspender el fármaco anticoagulante. Esto supone un aumento de riesgo de ETEV, por lo que es necesaria la **estratificación de los pacientes**.

En pacientes de alto riesgo (prótesis mitral mecánica, prótesis aórtica metálica antigua, ictus o AIT en 6 meses previos) o moderado riesgo (prótesis aórtica metálica y un factor de los siguientes: FA, ictus o AIT previo, HTA, DM, ICC o edad > 75 años) se recomienda el uso de HBPM a dosis terapéuticas, siendo la última administración con la mitad de dosis 24 horas antes de la cirugía o HNF como terapia puente suspendiendo esta de 4-6 horas antes del procedimiento o cirugía. En pacientes de bajo riesgo (prótesis aórtica metálica sin FA ni otros factores de riesgo) se recomienda el uso de HBPM a dosis profilácticas.

Tabla 92.4. Momento de suspensión de la anticoagulación ante cirugía o procedimiento invasivo

FÁRMACO	MOMENTO SUSPENSIÓN ANTICOAGULACIÓN		
Warfarina	5 días antes		
Acenocumarol	3 días antes. Si 24 h antes INR > 1,5: vitamina K vo		
Rivaroxabán	24 horas antes		
Dabigatrán	**Cl creatinina**	**Riesgo hemorragia estándar**	**Riesgo hemorragia alto**
	> 80	24 horas	2-4 días
	51-80	24 horas	2-4 días
	31-50	48 horas	4 días
	< 30	2-5 días	> 5 días
Apixabán		24 horas	48 horas

Manejo de la hemorragia en paciente anticoagulado: la experiencia en el manejo de las complicaciones hemorrágicas de los nuevos anticoagulantes es escasa. No existen antídotos específicos. Es importante establecer la severidad de la hemorragia. En el Algoritmo de Actuación se detalla la manera de proceder. Se considera hemorragia grave o crítica la que implica compromiso vital, afecta al sistema nervioso central, precisa intervención quirúrgica o angiografía urgente.

TROMBOPROFILAXIS

Tromboprofilaxis en el paciente quirúrgico: el riesgo de desarrollar una ETEV es muy variable y depende del tipo de cirugía y del riesgo inherente de cada paciente. Una cuestión a debate es el momento óptimo de inicio de la profilaxis que difiere según el fármaco empleado y diversos estudios. En la Figura 92.1 se esquematizan las pautas de los distintos anticoagulantes y su momento de administración. Se recomienda que en el caso de demora en la cirugía de fractura de cadera se inicie tromboprofilaxis con HBPM o HNF a dosis bajas.

Tromboprofilaxis en el paciente politraumatizado: se ha de considerar de alto riesgo para desarrollar ETEV, por lo que debe iniciarse HBPM tan pronto como sea posible y haya disminuido el riesgo de hemorragia activa (generalmente a los 2-3 días).

Tromboprofilaxis en el paciente médico: la ETEV supone la causa de muerte evitable más frecuente en los hospitales, por lo que es muy importante su prevención.

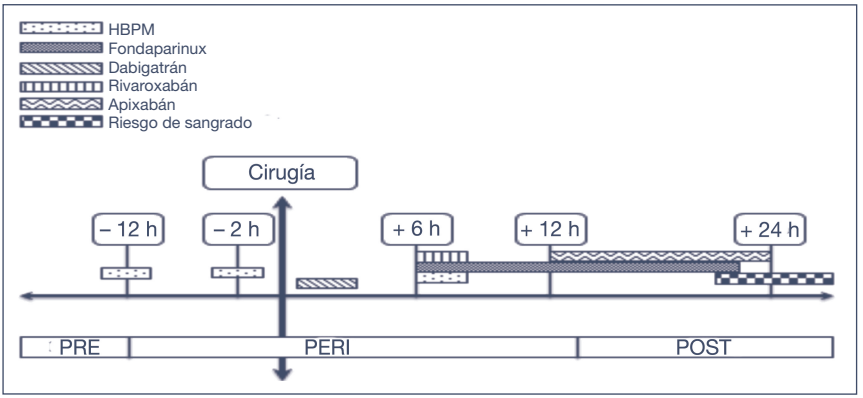
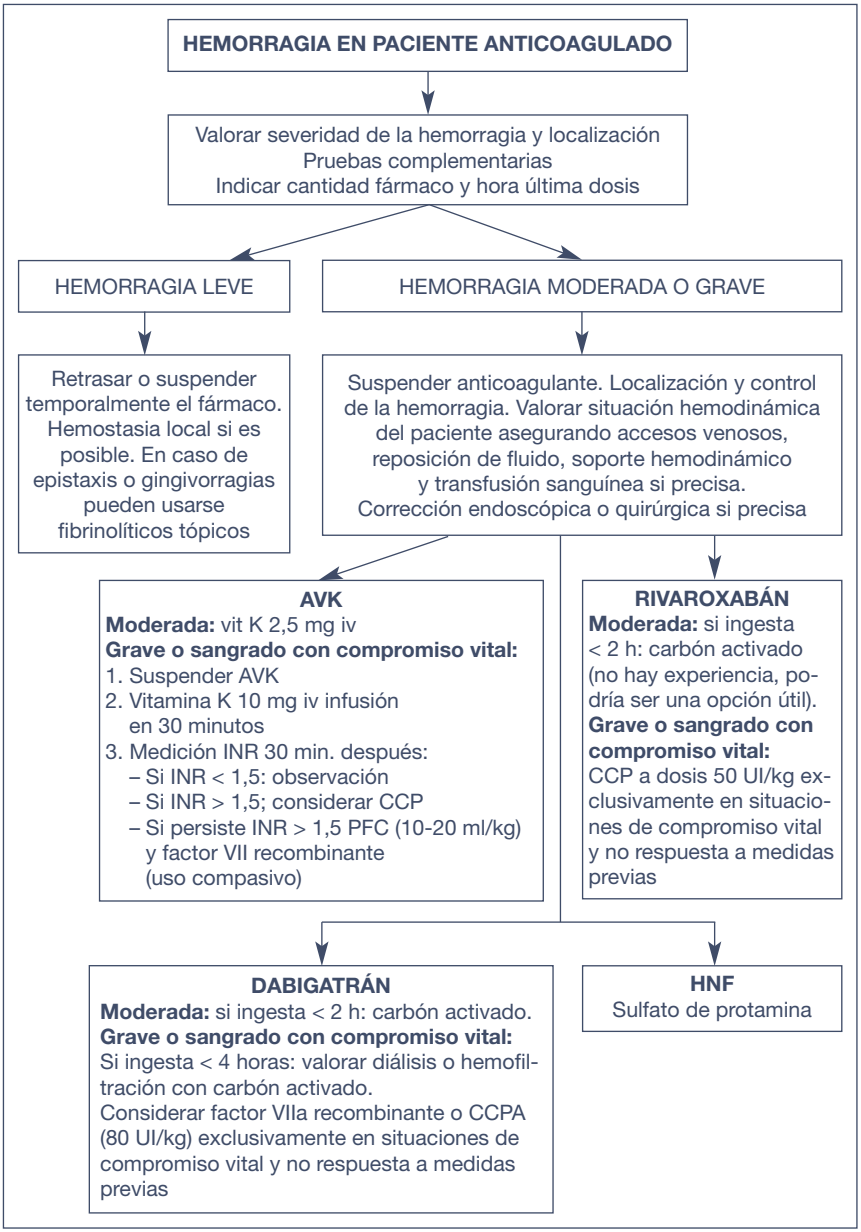


Figura 92.1. Momento de suspensión de la anticoagulación ante cirugía o procedimiento pasivo.

Edad avanzada, ETEV previa, inmovilización, trombofilias, miembro parético, ICC, EPOC descompensada y cáncer son factores de riesgo muy frecuentes e importantes. Las HBPM son hoy en día los fármacos de elección por su fácil administración y buena relación coste/beneficio. Las guías actuales aconsejan realizar profilaxis con HBPM, HNF a dosis bajas o fondaparinux en pacientes médicos ingresados con alto riesgo para ETEV. En aquellos pacientes con contraindicación para la profilaxis farmacológica se deben instaurar medidas no farmacológicas (deambulación precoz, medias elásticas, etc.) iniciando profilaxis farmacológica una vez disminuya el riesgo de sangrado.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Ageno W, Gallus AG, Wittkowsky A, Crowther M, Hylek EM, Palareti G; American College of Chest Physicians. Oral anticoagulant therapy: Antithrombotic Therapy and prevention of Thrombosis. 9ª Edition American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012 feb;141(2_suppl):e44S-e88S.
– Escolar Albadalejo G, García Frade J, López Fernández MF, Roldán Schilling V. Guía SEHH-SETH sobre los nuevos anticoagulantes orales. (Sociedad Española de de Hematología y Hemoterapia/Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia) Disponible http://www.sehh.es/documentos/varios/Actualizacion_Guia_Nuevos_Anticoag_Orales_05112012.pdf
– Garcia DA1, Baglin TP, Weitz JI, Samama MM; American College of Chest Physicians.. Parenteral anticoagulants: Antithrombotic Therapy and prevention of Thrombosis. 9ª Edition American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141 (2_suppl):e24S-e43S.
– Pérez Segura G, Pérez-Jacoiste Asín MA. Trastornos de la hemostasia. Anticoagulación. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, et al. Editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital 12 de Octubre. 7ª Edición. Madrid: MSD; 2012. pp.1083-1104.
– Sánchez M, Escolar G, Reverter JC. Hemorragias en pacientes anticoagulados: utilidad real de los antídotos y modo de actuación con los nuevos anticoagulantes orales. Emergencias. 2013;25:482-490.

Capítulo 93
Urgencias oncológicas

Carmen Díaz Pedroche

COMPRESIÓN MEDULAR

DEFINICIÓN Y FRECUENCIA

La compresión medular tiene lugar cuando una masa tumoral localizada en la columna vertebral o el espacio epidural comprime la médula espinal. Es una complicación neurológica que puede conllevar la paraplejia o la pérdida del control de esfínteres si no se trata o el diagnóstico se retrasa. Por ello, el diagnóstico precoz y la instauración de un tratamiento urgente es fundamental. La incidencia es baja, 5% de los pacientes con cáncer desarrollan una compresión medular y ocurre generalmente en pacientes con un diagnóstico de cáncer previo, aunque puede ser la primera manifestación de su enfermedad neoplásica, especialmente en enfermos con cáncer de pulmón (hasta un 20-30% de los casos debutan con este cuadro).

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Los tumores que tienen particular predilección por metastatizar en la columna, son los que con más frecuencia se asocian a compresión medular. Así, los tumores de mama, próstata y pulmón suponen casi la mitad de todos los casos de compresión medular. El linfoma de Hodgkin, el carcinoma renal, el melanoma y el mieloma múltiple alcanzan un 10-15% de los casos, siendo los tumores gastrointestinales, los sarcomas y los tumores de origen desconocido los menos frecuentes. La localización más frecuente es la columna dorsal (70%), seguida de la columna lumbosacra (20%) y la cervical (10%). Hasta en un 20-35% de los casos existe compresión a varios niveles.
Existen dos formas de afectación medular por una masa tumoral que invade el espacio epidural:

- En el 85% de los casos una metástasis hematógena en el cuerpo vertebral infiltra el espacio epidural causando compresión anterior de la medula espinal. Suele ser progresivo, aunque puede manifestarse de forma aguda cuando la destrucción de la cortical ocasiona un colapso vertebral y el desplazamiento de fragmentos óseos al espacio epidural. En las pruebas de imagen básicas (Rx) hay lesiones osteolíticas.
- Menos frecuentemente (15%), un tumor paravertebral crece directamente hacia el canal espinal a través de un foramen intervertebral. Es típico de linfomas y neuroblastomas. En estos casos la radiología simple es normal. Es la forma de afectación predominante en niños.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El **dolor de espalda** es la manifestación más precoz y frecuente de la compresión medular. Es el primer síntoma en el 83-95% de los casos y lo presentan el 95% de

los pacientes al diagnóstico. Con frecuencia, el dolor precede en semanas o meses al resto de los síntomas. El dolor puede estar localizado en la región vertebral afectada y hacerse progresivamente más intenso, o puede tratarse de dolor radicular por compresión o invasión de las raíces nerviosas. En este caso, el dolor suele ser unilateral si la afectación es cervical o lumbar, o bilateral si es dorsal y empeora típicamente en decúbito, con el valsalva y el movimiento. Cuando el dolor es mecánico y agudo suele deberse a colapso vertebral y se asocia a inestabilidad espinal, empeorando con el movimiento y mejorando en reposo. Hay que preguntar específicamente por síntomas como parestesias en banda o presión en cinturón (los pacientes a veces lo describen como "un cinturón muy apretado") cuando hay sospecha de compresión medular a nivel dorsal, ya que las raíces nerviosas a este nivel forman los nervios intercostales, cuya afectación suele dar escasa sintomatología.

La **pérdida de fuerza** es el segundo síntoma más frecuente y lo presentan el 35-75% de los pacientes, aunque muchos enfermos se quejan de pesadez o torpeza, que en la exploración se traduce en pérdida de fuerza. Hay una asociación muy intensa entre la pérdida de fuerza y la capacidad para caminar. Hasta un 50-68% de los pacientes no pueden caminar cuando se diagnostican de una compresión medular.

Otros síntomas son menos frecuentes: **la pérdida de sensibilidad** raramente ocurre antes de la pérdida de fuerza, aunque el 50-70% de los pacientes la presentan al inicio. La ataxia ocasionalmente precede a la pérdida de fuerza y puede presentarse incluso sin dolor. **La disfunción autonómica** (impotencia, incontinencia o retención urinaria y fecal, síndrome de Horner) sucede tardíamente en el 60% de los pacientes y se asocia a un pronóstico desfavorable.

DIAGNÓSTICO

La **resonancia magnética nuclear (RM)** es la prueba de elección para el diagnóstico de compresión medular. Es extraordinariamente sensible (93%) y específica (95%), no es invasiva y permite valorar estructuras óseas y de partes blandas. Se debe valorar toda la columna en un solo estudio, lo cual es importante si hay compresión a varios niveles para definir el tratamiento. El resto de las pruebas de imagen han sido desplazadas por la RM. El **TC** está indicado cuando la RM no es posible o está contraindicada. Supera a la RM en la valoración de la destrucción y estabilidad ósea. La **Rx simple** no debe usarse de rutina. Es muy poco sensible y específica, y se necesita al menos un 50% de erosión ósea para detectar un cambio radiológico.

La **mielografía** está totalmente en desuso y la **gammagrafía ósea** y el **PET** son my sensibles para el diagnóstico y el seguimiento de la enfermedad ósea metastásica, pero su resolución hace que no sean útiles en la compresión medular.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Los objetivos principales del tratamiento son recuperar el grado de función neurológica (capacidad de deambular y control de esfínteres), estabilizar la columna, aliviar el dolor y prevenir la recurrencia local. En pacientes no oncológicos conocidos es importante

diagnosticar el posible tumor primario y se debe intentar un diagnóstico histológico mediante cirugía abierta o PAAF previo al inicio del tratamiento con radioterapia.
Las **medidas generales** son reposo absoluto, profilaxis de TVP, tratamiento del dolor, collarín rígido en caso de lesiones cervicales, sondaje vesical sin retención aguda de orina y profilaxis del estreñimiento.
En cuanto a **las medidas específicas** de tratamiento:

- **Corticoides:** son la primera línea de tratamiento para la mayoría de los pacientes con compresión medular y deben instaurarse de forma precoz. Reducen el edema y pueden tener efecto antitumoral en linfomas, leucemias y, en ocasiones, en el carcinoma de mama. No existe consenso sobre la mejor pauta de tratamiento, aunque, dado que el daño medular puede ser irreversible si la compresión no se alivia, probablemente lo más razonable sea usar la pauta de dosis altas (**dexametasona 100 mg dosis de carga, seguida de dosis de mantenimiento de 16 mg/6 h**) en pacientes que no pueden caminar al diagnóstico o que tienen síntomas rápidamente progresivos y dejar las dosis moderadas (**dexametasona 10 mg dosis de carga, seguida de dosis de mantenimiento de 4-6 mg/6 h**) a los pacientes ambulantes o sin síntomas motores.
- **Radioterapia:** desde los años 50 la radioterapia externa ha sido el tratamiento estándar para la compresión medular. Ha demostrado su efectividad en la preservación o incluso la mejoría de la función motora, siendo más efectiva en pacientes con tumores radiosensibles que están ambulantes. El régimen de tratamiento óptimo aún no ha sido establecido, aunque se prefieren tratamientos más cortos con fraccionamientos con dosis más altas (8 Gy) en pacientes de mal pronóstico y esquemas más largos con fraccionamientos con dosis menores (3 Gy) en enfermos con buen estado general y enfermedad primaria controlada.
- **Cirugía:** hasta hace unos años la cirugía era controvertida en el tratamiento de la compresión medular. Sin embargo, la cirugía por vía anterior (que ha desplazado a la clásica laminectomía), que permite la resección del tumor y la descompresión circunferencial, además de la inmediata estabilización de la columna, ha demostrado ofrecer a los enfermos mejor capacidad para la deambulación, mayor mantenimiento de la misma y menor necesidad de analgesia y corticoides en el tratamiento. Aunque el criterio clínico debe confirmar la indicación quirúrgica, las indicaciones de cirugía se han establecido de forma más precisa (Tabla 93.1).
- **Quimioterapia:** rara vez se usa en el tratamiento de la compresión medular aguda, aunque puede ser útil en el tratamiento de tumores quimiosensibles como los linfomas, los tumores germinales o el carcinoma microcítico de pulmón (CMP).
- **Bifosfonatos:** es harto conocido el efecto protector de estos fármacos en los eventos óseos en pacientes oncológicos. Se ha sugerido, además, que pudieran disminuir el riesgo de compresión medular en algunos pacientes con expectativas de supervivencia más larga.

El factor pronóstico más importante en la compresión medular es el grado de disfunción motora del paciente previo al tratamiento. La paraplejia establecida durante más

Tabla 93.1. Indicaciones de cirugía en la compresión medular

- Inestabilidad de la vértebra o compresión ósea de la médula
- Instauración rápida (< 48 h) de la paraplejia
- Tumor de origen desconocido o de dudosa malignidad
- Tumor radiorresistente, radioterapia previa sobre dicha localización y/o deterioro neurológico durante o tras la irradiación
- Compromiso cervical alto
- Nivel único de compresión medular y factores favorables (buen performance status, supervivencia > 3 meses)
- Tumores infantiles con compresión severa

de 24 horas no suele ser recuperable. Otro factor predictivo importante es la rapidez de instauración de los síntomas, siendo de mejor pronóstico la evolución más lenta del déficit motor. Por último, los pacientes con tumores radiosensibles (linfomas, tumores germinales, mieloma) suelen evolucionar mejor y pueden recuperar la capacidad para caminar tras el tratamiento.

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

DEFINICIÓN

El síndrome de vena cava superior (SVCS) constituye un conjunto de signos y síntomas ocasionados por la obstrucción parcial o completa del flujo sanguíneo de la vena cava superior a la aurícula derecha debido a compresión, invasión, trombosis o fibrosis.

ETIOPATOGENIA

La vena cava superior se encarga del drenaje venoso del territorio cervicocefálico, las extremidades superiores y la parte superior del tórax. La presencia de una masa en el mediastino medio o anterior (adenopatías paratraqueales, linfoma, timoma o un aneurisma aórtico) o incluso un trombo en le vena cava superior, pueden condicionar compresión de la vena cava, ocasionándose entonces el desarrollo de vasos colaterales hacia la vena cava inferior o la vena ácigos. La severidad de los síntomas dependerá de la rapidez de instauración del cuadro, siendo los procesos benignos (trombosis de la VCS) más agudos y con mayor riesgo de compromiso vital que los procesos malignos, cuya evolución más insidiosa permite el desarrollo de circulación colateral. Las neoplasias son la causa principal de SVCS, siendo el carcinoma de pulmón no microcítico (CPNM) la histología más frecuente (50%), seguida del CMP (22%) y el linfoma 12%.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas más frecuentes y característicos del SVCS son la disnea, la congestión facial, la sensación de presión craneal, la tos y el dolor torácico en miembros superiores (MMSS). Generalmente la sintomatología se instaura de forma progresiva en las semanas previas al diagnóstico.

En la exploración existe característicamente ingurgitación venosa del cuello y la pared torácica, edema facial, cianosis y edema en MMSS. Otros hallazgos pueden incluir edema cervical (collar de Stokes), síndrome de Horner, ingurgitación del plexo sublingual, proptosis y dilatación de las venas de la retina.
Menos frecuentemente los pacientes pueden presentar cianosis y edema cervicofacial de forma rápidamente progresiva. El estridor y las complicaciones neurológicas (cefalea intensa, visión borrosa y convulsiones) pueden presentarse entonces, lo cual implica mal pronóstico y la necesidad de instaurar tratamiento de forma urgente.

DIAGNÓSTICO

En la mayoría de los casos, la sintomatología y la exploración física permiten el diagnóstico de SVCS. Sin embargo, en otros casos en que la sintomatología es más larvada las pruebas de imagen pueden confirmar el diagnóstico.

Pruebas de imagen:

- **RX tórax:** debe realizarse siempre y normalmente es suficiente para el diagnóstico. Generalmente existe ensanchamiento mediastínico, o una masa pulmonar en el mediastino superior, hilio pulmonar derecho o lóbulo superior derecho. Hasta en un 16% de los casos de SVCS la RX de tórax puede ser normal.
- **TAC de tórax con contraste iv:** es la prueba de imagen más útil, ya que permite, no sólo objetivar el lugar de obstrucción y la circulación colateral, sino también distinguir si la causa de la compresión es extrínseca o se trata de un trombo intravascular. Además, permite ver la relación de la masa tumoral con otras estructuras mediastínicas, lo cual es útil para planificar una PAAF guiada con TAC u otro método diagnóstico si aún no existe diagnóstico histológico.
- **RM de tórax:** algunos autores defienden que la RM ofrece más información que el TAC para valorar la relación entre las estructuras mediastínicas. Puede usarse en pacientes alérgicos al contraste yodado en los que el TAC está contraindicado.
- **PET:** puede ser útil en el diagnóstico, especialmente si puede usarse para el diseño del campo de irradiación.
- **Venografía:** ocasionalmente se realiza para planificar una cirugía o la implantación de un *stent*.

Diagnóstico histológico: no hay que olvidar que el SVCS es la primera manifestación de una patología tumoral hasta en el 50% de los casos. Es fundamental tratar de obtener el diagnóstico histológico antes de comenzar el tratamiento. En aquellas ocasiones en que el cuadro se instaura de forma rápida y la vida del enfermo corre peligro se puede iniciar el tratamiento sin diagnóstico histológico, aunque el tratamiento con radioterapia disminuye hasta en un 50% el rendimiento diagnóstico de una ulterior biopsia.

TRATAMIENTO

Medidas generales: salvo que el enfermo está muy comprometido clínicamente y requiera un tratamiento dirigido urgente, se suelen instaurar las siguientes medidas de soporte: 1) Elevación del cabecero de la cama a 60º. 2) Oxigenoterapia. 3) Corticoides:

dexametasona 4 mg/6 h, se suele prescribir de rutina, aunque no hay estudios randomizados que confirmen su efectividad. Disminuyen masa tumoral en linfomas y timomas. 4) Diuréticos de asa: deben usarse con precaución, ya que la deshidratación aumenta el riesgo de trombosis.

Quimioterapia: es el tratamiento de elección en tumores quimiosensibles, como los linfomas, tumores germinales o CMP.

Radioterapia: sigue siendo el tratamiento de elección en tumores poco quimiosensibles o que han progresado a la quimioterapia. Mejora los síntomas en el 73% de los CMP y el 63% de los CNMP a las 2 semanas. La mejoría suele comenzar en las primeras 72 horas.

Colocación de un *stent* intravascular: la implantación percutánea de un *stent* intravascular suele reservarse para pacientes con una obstrucción severa que requieren tratamiento urgente. Además, no obstaculiza el diagnóstico en pacientes cuando no existe histología. También es útil en mesoteliomas, que responden escasamente a la quimio y a la radioterapia, y en trombos asociados a catéter intravascular. La angioplastia usando dilatación con balón se suele realizar previamente a la colocación del *stent* por su durabilidad limitada.

Cirugía: es infrecuente tener que recurrir a la cirugía para el tratamiento del SVCS. La técnica más empleada suele ser un by-pass entre la vena innominada o la vena yugular interna y la aurícula derecha.

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

DEFINICIÓN

El síndrome de lisis tumoral (SLT) se caracteriza por una serie de alteraciones metabólicas desencadenadas por la destrucción rápida y masiva de células tumorales y la irrupción del contenido intracelular en el torrente sanguíneo.

ETIOPATOGENIA

El SLT ocurre típicamente tras el inicio del tratamiento antitumoral con agentes citotóxicos, tratamientos biológicos, hormonas, corticoides o radioterapia en tumores extraordinariamente sensibles. Es extraordinario que ocurra en pacientes no tratados. La lisis tumoral masiva condiciona la aparición de alteraciones metabólicas como hiperuricemia (por la destrucción de ácidos nucleicos ricos en purina) e hidroelectrolíticas como hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia que pueden derivar en una insuficiencia renal grave. El cuadro ocurre típicamente en neoplasias hematológicas (leucemia linfoblástica aguda, linfoma de Burkitt), aunque otros factores predisponentes son los tumores “bulky”, con LDH elevada o insuficiencia renal e hiperuricemia previas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Los enfermos con SLT pueden presentar náuseas, vómitos, diarrea, anorexia, letargia, edemas, hematuria, insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias cardiacas, convulsiones, tetania e incluso murte súbita.

La sospecha clínica se confirma con las alteraciones analíticas, entre las que suelen destacar hiperpotasemia, hiperuricemia, hipocalcemia y elevación de la creatinina en caso de insuficiencia renal.

CLASIFICACIÓN

Recientemente se ha establecido una clasificación del SLT en *analítico* y *clínico.*
El **SLT analítico** tiene lugar si los niveles de dos o más valores séricos de ácido úrico, potasio, fosfato o calcio son mayores o menores de lo normal al diagnóstico o varían en un 25% de su valor entre 3 días antes y 7 días después de iniciado el tratamiento.
El **SLT clínico** requiere la presencia del SLT analítico más una o más de las complicaciones clínicas siguientes: insuficiencia renal, arritmias, muerte súbita y convulsiones (Tabla 93.2).

Tabla 93.2. Definición y graduación del síndrome de lisis tumoral clínico según Cairo-Bishop

	GRADO					
COMPILACIÓN	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**
Creatinina*	≤ 1,5 x LAN	1,5 X LAN	> 1,5-3,0 x LAN	> 3,0-6,0 x LAN	> 6,0 x LAN	Muerte
Arritmia*	No	Intervención no indicada	Intervención médica no urgente	Sintomática. Control médico incompleto. Control con desfibrilador	Arritmia severa (ICC, hipotensión, síncope, shock)	Muerte
Convulsión*	No	—	Una convulsión breve generalizada. Convulsiones bien controladas con tratamiento	Convulsión con alteración de la consciencia. Convulsiones mal controladas	Convulsión de cualquier tipo, prolongada, repetitiva o de difícil control (status epiléptico, epilepsia intratable)	Muerte

NOTA: síndrome de lisis tumoral analítico y al menos una complicación clínica.
LAN: límite alto de la normalidad; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.
*No directamente o probablemente atribuible al agente terapéutico.

TRATAMIENTO (ver Algoritmo de Actuación)

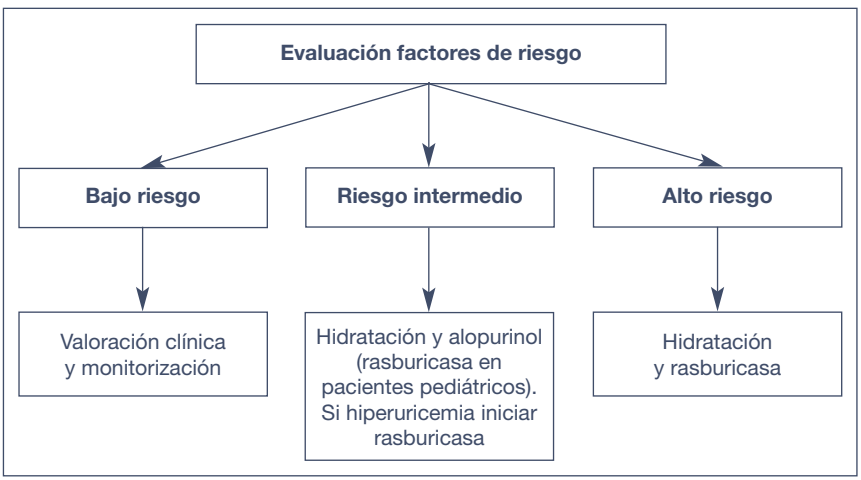
El mejor tratamiento del SLT es la profilaxis. En pacientes de alto riesgo se deberá considerar la posibilidad de traslado a una unidad de Vigilancia Intensiva antes de iniciar el tratamiento citostático para una monitorización más estrecha. Se debe realizar monitorización de la creatinina, ácido úrico y electrolitos de forma previa al inicio del tratamiento y posteriormente cada 6-8 h hasta los 3-4 días siguientes.

- **Hidratación:** el aporte de fluidos y la diuresis son fundamentales en el tratamiento del SLT. Se deben administrar al menos 3.000 ml/día de fluidos iv desde las 24-48 h

previas al incio del tratamiento. Puede ser necesario el uso de diuréticos para mantener una diuresis en torno a 100 ml/hora, siempre y cuando no exista hipovolemia o uropatía obstructiva.

- **Alopurinol** (Zyloric® comp, 100 y 300 mg): derivado pirimidínico que disminuye la formación de ácido úrico inhibiendo la xantina oxidasa. Disminuye el riesgo de uropatía obstructiva por ácido úrico. Se debe comenzar 3-4 días antes del inicio del tratamiento ya que una de sus limitaciones es que no reduce la hiperuricemia preexistente. La dosis es 100 mg/m^2/8 h o 300 mg/m^2/día dosis total (máximo 900 mg/día).
- **Alcalinización:** el bicarbonato sódico se recomendaba de forma clásica para favorecer la excreción de urato. Sin embargo, desde la introducción de la rasburicasa está contraindicado su uso por el riesgo de uropatía por cristales de xantina.
- **Rasburicasa** (Fasturtec®, vial 1,5 mg): enzima urato-oxidasa recombinante que cataliza el paso de ácido úrico a alantoína, cuya solubilidad en orina es 10 veces mayor. Su ventaja frente al alopurinol es que reduce la hiperuricemia preexistente y su mecanismo de acción es muy rápido. Se recomienda como profilaxis en pacientes de alto riesgo, aunque su uso está asociado a un alto coste y no está claro que sea más eficaz que otros tratamientos alternativos. El tratamiento se debe mantener durante 1-7 días con dosis de 0,10, 0,15 y 0,20 mg/m^2/día para pacientes de bajo, intermedio y alto riesgo respectivamente.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Coiffier B, Altman A, Pui C, Younes A, Cairo MF. Guidelines for the management of pediatric and adult lysis syndrome: an evidence-based review. J Clin Oncol. 2008;26(16):2767-78.
– Cole S, Patchell R. Metastatic epidural spinal cord compression. Lancet Neurol. 2008;7:459-66.
– Hai Sun, Andrew N. Nemecek. Optimal Management of Malignant Epidural Spinal Cord Compression. Emerg Med Clin N Am. 2009;27:195-208.
– Holland, Frei, Yeung, Escalante: Oncologic Emergencies. American Cancer Society. BC Decker. 2002.
– Mughal T, Ejaz A, Foringer J, Coiffier B. An integrated clinical approach for the identification, prevention, and treatment of tumor lysis syndrome. Cancer Treat Rev. 2010;36:164-76.
– Wilson L, Detterbeck F, Yahalom J. Superior vena cava syndrome with malignant causes. NEJM. 2007;356:1862-9.
– Mughal T, Ejaz A, Foringer J, Coiffier B. An integrated clinical approach for the identification, prevention, and treatment of tumor lysis syndrome. Cancer Treat Rev. 2010;36:164-176.

Capítulo 94

Urgencias oftalmológicas

María Luisa López García de Paredes, Esperanza López Mondéjar

OJO ROJO

Conjunto de entidades clínicas caracterizadas por un enrojecimiento parcial o total del segmento anterior del ojo (conjuntiva, cornea, iris, cuerpo ciliar). Es la urgencia oftalmológica más frecuente. El síntoma clave en la anamnesis del paciente con ojo rojo es el dolor. Puede estar ausente o ser intenso e incapacitante, en ocasiones puede ser referido como una "sensación de cuerpo extraño o arenilla" (Tabla 94.1).

Tabla 94.1. Diagnóstico diferencial del ojo rojo

	INYECCIÓN	INYECCIÓN CONJUNTIVAL	SECRECIÓN	DOLOR	PUPILA	VISIÓN
Conjuntivitis	Difusa	No	Sí	Ausente o leve	Normal	Normal
Episcleritis	Focal	No	No	Leve-moderado	Normal	Normal
Escleritis	Focal o difusa	No	No	Moderado-severo	Normal	Disminuida
Glaucoma agudo	Difusa	Sí	No	Moderado-severo	Midriática	Severamente disminuida
Uveítis anterior	Difusa	Sí	No o mínima	Moderado	Miótica	Leve-moderadamente disminuida
Queratitis	Difusa	Sí	Sí	Moderado-severo	Normal	Moderada-severamente disminuida
Hiposfagma	Sangre subconjuntival	No	No	No	Normal	Normal

Ojo rojo no doloroso:

- **Hemorragia subconjuntival (hiposfagma):** acúmulo de sangre "en sabana". Generalmente es asintomática, aunque puede ocasionar sensación de cuerpo extraño, en cuyo caso se tratará con lágrimas artificiales. Suele desaparecer en 7-10 días. Puede ser espontánea (fragilidad capilar, HTA, alteraciones de la coagulación) o traumática (si golpe directo precisa exploración por Oftalmología).
- **Conjuntivitis aguda:** puede ser:
  - *Bacteriana:* los signos y los síntomas son secreción mucopurulenta, sensación de cuerpo extraño, inyección conjuntival, edema palpebral y/o quemosis conjuntival. Tinción con fluoresceína negativa.

– *Vírica:* con edema y enrojecimiento palpebral, secreción serosa, folículos tarsales y adenopatía preauricular. Puede asociar: hemorragias subconjuntivales, membranas o pseudomembranas e infiltrados subepiteliales corneales tardíos. Muy contagiosa, suele aparecer afectación bilateral a los 4-7 días.

El tratamiento de las conjuntivitis infecciosas consiste en frío local, lavados con lágrimas y colirio antibiótico (tobramicina o ciprofloxacino 1 gota/4-6 horas/7-10 días). Puede asociarse un colirio antiinflamatorio no esteroideo (diclofenaco).

– *Alérgica:* se manifiesta con picor, secreción acuosa, quemosis conjuntival y/o edema y enrojecimiento palpebral. La afectación es bilateral y se asocia a otros síntomas alérgicos. El tratamiento consiste en frío local, lavados con lágrimas y colirio antihistamínico cada 12 horas (olapantina, levocabastina); los corticoides tópicos (dexametasona, fluorometolona) se utilizarán al inicio del cuadro en las formas más graves.

Ojo rojo doloroso

- **Queratitis aguda:** es la inflamación de la córnea. Los pacientes presentan inyección conjuntival y ciliar, sensación de cuerpo extraño, dolor (cede con anestésico local), lagrimeo, fotofobia, blefaroespasmo y exploración con fluoresceína positiva. Puede ser:
  – *Queratitis punteada superficial:* incluye el ojo seco, la queratitis fotoeléctrica, actínica y por exposición (en las alteraciones de la estática o la dinámica palpebral). Aparecen múltiples lesiones del epitelio corneal. El tratamiento consiste en lágrimas artificiales en las formas superficiales; en las formas graves se utilizan colirios antibióticos, colirio midriático, oclusión ocular y analgesia oral.
  – *Úlcera corneal infiltrada:* lesión corneal blanquecina que capta fluoresceína. Suele haber un traumatismo días u horas antes, también puede ser secundaria al uso de lentes de contacto. Precisa valoración por oftalmólogo y tratamiento con antibióticos tópicos fortificados (vancomicina y ceftacidima) y colirio midriático.
  – *Queratitis herpética:* lesión corneal muy variada; típicamente se observa una queratitis dendrítica (lesión fina ramificada con vesículas de pequeño tamaño en sus extremos). El tratamiento consiste en la aplicación tópica de aciclovir pomada oftálmica 5 veces al día durante 10 días y colirio midriático 3 veces al día.
- **Uveítis anterior:** es la inflamación de la capa media del ojo (iris, cuerpo ciliar, pars plana y/o a la coroides, retina). La mayoría son idiopáticas, siendo las enfermedades reumáticas la causa conocida más frecuente. Cursan con disminución de la agudeza visual, la inyección ciliar es muy llamativa, la pupila está en miosis y puede haber sinequias entre ella y la cara anterior del cristalino. Efecto Tyndall positivo y precipitados retroqueráticos. Siempre debe descartarse mediante el fondo de ojo la posible afectación intermedia y/o posterior. En las uveítis anteriores el tratamiento es tópico y la mayoría de los casos tienen un buen pronóstico. El tratamiento inicial debe ser intenso y agresivo con corticoides tópicos (betametasona, dexametasona o prednisolona) en pauta horaria durante el día combinado con midriáticos y cicloplejicos (atropina, fenilefrina y tropicamida).

- **Glaucoma agudo:** cursa con aumento brusco y severo de la presión intraocular que genera dolor intenso, disminución de la agudeza visual, náuseas y vómitos. Suele afectar a pacientes hipermétropes. En la exploración se observa inyección conjuntival y ciliar, edema corneal, pupila en midriasis media arreactiva y ojo pétreo a la presión. Todo paciente con sospecha de glaucoma agudo debe ser remitido urgentemente a un oftalmólogo para su diagnóstico y tratamiento inmediato. El tratamiento consiste en disminuir la PIO.
- **Endoftalmitis:** suele ser postquirúrgica y el paciente acude con los síntomas entre uno y siete días después de la cirugía. Cursa con pérdida de agudeza visual muy rápida y severa (el paciente acude percibiendo luz o sólo contando dedos). Precisa tratamiento oftalmológico urgente (inyecciones intravítreas de antibióticos).

TRAUMATISMOS OCULARES

- **Queratitis traumática:** úlcera corneal por traumatismo directo (uña, hoja de papel, rama u otros) o por la presencia de un cuerpo extraño corneal o subtarsal. El paciente presenta dolor, fotofobia, sensación de cuerpo extraño y lagrimeo. En la exploración se observa inyección conjuntival/ciliar y tinción con fluoresceína positiva. Tratamiento: colirio antibiótico (tobramicina 1 gota/8 h/7días), colirio ciclopléjico (1 gota/8 h/24-48 h) y oclusión ocular durante 24-48 horas; no se realizará oclusión si existe riesgo de infección (portador de lentillas, trauma vegetal o con uña).
- **Cuerpo extraño corneal y conjuntival:** el paciente presenta, tras un antecedente traumático sobre globo ocular, sensación de cuerpo extraño y lagrimeo. También puede tener inyección conjuntival ociliar, edema del párpado, reacción leve-moderada de cámara anterior (Tyndall) y precipitados queráticos. En la exploración se observa cuerpo extraño con o sin anillo de óxido. Si observamos líneas verticales en el epitelio corneal que captan la fluoresceína descartar siempre la presencia de cuerpos extraños subtarsales. Si cuerpo extraño por golpeteo (picando, por ejemplo) descartar perforación ocular. Si no hay evidencia de perforación evertir los párpados para buscar cuerpos extraños adicionales. Tratamiento: extracción del cuerpo extraño, colirio antibiótico (tobramicina 1 gota/8 h/7 días), colirio ciclopléjico (1 gota/8 h/24-48 h) y oclusión ocular durante 24-48 horas.
- **Hifema traumático:** tras un traumatismo contuso el paciente presenta dolor y visión borrosa. En la exploración se observa un nivel hemático en cámara anterior. Requiere valoración oftalmológica completa para descartar lesiones oculares asociadas y rotura del globo ocular (a veces es necesario realizar TAC orbitario). El tratamiento consiste en reposo absoluto, elevar el cabecero de la cama entre 30-45º, corticoides tópicos y colirio ciclopléjico.
- **Uveítis anterior traumática:** tras un traumatismo contuso el paciente presenta dolor, fotofobia, lagrimeo y ocasionalmente visión borrosa. En la exploración se puede observar inyección ciliar, reacción inflamatoria en cámara anterior (Tyndall y células hemáticas) y pupila miótica o midriática (por roturas del esfínter pupilar). Requiere valoración oftalmológica. El tratamiento se basa en el uso de colirio de

corticoides, ciclopléjico y control de la presión intraocular (PIO) por el oftalmólogo.

- **Quemadura:** sea cual sea el producto químico, lo más importante es el lavado abundante de los ojos con suero fisiológico durante 30 minutos tras la instilación de colirio anestésico y posteriormente remitir al paciente al oftalmólogo para su evaluación y tratamiento. Sólo si el agente químico es un álcali en polvo (p. ej. cal en escamas) se debe lavar con aceite para evitar la reacción química *in situ* que puede agravar el cuadro clínico. Es una patología oftalmológica muy grave.
- **Otros procesos traumáticos oculares:** herida palpebral, herida conjuntival, herida corneal, sospecha de fractura orbitaria, sospecha de cuerpo extraño intraorbitario, sospecha de cuerpo extraño intraocular, sospecha de perforación ocular, sospecha de neuropatía óptica traumática requieren siempre valoración oftalmológica completa.

DISMINUCIÓN DE AGUDEZA VISUAL

La agudeza visual (AV) es la capacidad de discriminar entre dos puntos separados entre sí a una distancia determinada. Todo paciente con disminución de la AV, particularmente los descensos bruscos, debe ser explorado por un oftalmólogo. Es clave el estudio de los reflejos pupilares. La existencia de un defecto pupilar aferente (pupila de Marcus Gunn) traduce generalmente una afectación del nervio óptico (neuritis óptica), también aparece cuando existe un daño retiniano extenso. Si la AV mejora con agujero estenopeico generalmente responde a un problema refractivo o de opacidad de medios. Según la duración de la disminución de la AV podemos realizar una aproximación diagnóstica:

Disminución AV transitoria (< 24 horas):

- **Unilateral:**
  - *Migraña retiniana:* consiste en ataques repetidos de escotoma monocular o ceguera que duran menos de una hora, asociados a cefalea. El fondo de ojo es normal. Requiere estudio neurológico. El tratamiento consiste en analgesia y prevención de la cefalea.
  - *Amaurosis fugax:* disminución de la AV monocular brusca, indolora y mantenida durante unos minutos (2-10 minutos, aunque puede durar hasta 2 horas). Puede acompañarse de otros signos y síntomas de focalidad neurológica. Puede presentarse con una frecuencia muy variable (de 1-2 episodios al mes a 10-20 diarios). Se trata de un accidente isquémico transitorio que afecta a la circulación retiniana. El examen ocular puede ser normal o puede hallarse algún émbolo en alguna arteriola. Según la sospecha etiológica se deben realizar estudios dirigidos como Doppler de troncos supraaórticos o ecocardiograma. El tratamiento será antiagregante o anticoagulante dependiendo de la etiología.
- **Bilateral:**
  - *Insuficiencia vertebrobasilar:* cuadro clínico semejante al anterior pero con afectación bilateral.

– *Papiledema:* se define como el edema de papila bilateral por aumento de la presión intracraneal. Los síntomas consisten en episodios de disminución de la AV transitorios (segundos de duración) con reflejos pupilares conservados; puede acompañarse de diplopía, cefalea, náuseas y vómitos. Debemos descartar la existencia de proceso expansivo intracraneal mediante pruebas de imagen. El tratamiento es etiológico.

Disminución de AV mayor de 24 horas e indolora:

- **Oclusión de la arteria central de la retina (OACR):** produce pérdida severa de la AV (percepción de luz) de forma brusca, unilateral e indolora. En el fondo de ojo se observa palidez y mácula rojo cereza. Existe defecto pupilar aferente. En la mayoría de los casos se produce por embolismo. El tratamiento oftalmológico debe iniciarse antes de 24 horas y complementarse con estudio y tratamiento etiológico.
- **Oclusión vena central de la retina (OVCR) o de rama venosa:** produce pérdida de AV brusca, unilateral e indolora (contar dedos). En el fondo de ojo se puede observar edema de papila, tortuosidad y dilatación de los vasos venosos y hemorragias prominentes en el territorio de la vena obstruida. La causa más frecuente es la hipertensión arterial (HTA). El estudio oftalmológico es necesario para establecer el diagnóstico y control evolutivo. El tratamiento que es etiológico se complementará con medicación antiagregante.
- **Neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA):** tiene su origen en un infarto del nervio óptico. La presentación suele ser unilateral, con disminución marcada de la AV y escotoma centrocecal o pérdida del campo visual altitudinal. No se acompaña de dolor ocular. En el fondo de ojo la papila aparece edematosa con exudados blandos y hemorragias en astilla en los márgenes del disco. Buscar factores de riesgo cardiovascular (NOIA no arterítica) y datos de vasculitis (NOIA arterítica). El tratamiento es etiológico y urgente por su valor preventivo para la afectación del ojo adelfo en la NOIA arterítica.
- **Neuritis óptica:** es la inflamación del nervio óptico. La causa más frecuente son las enfermedades desmielinizantes. La neuritis óptica desmielinizante se caracteriza por una pérdida de la AV aguda y que progresa durante los siguientes 7-10 días. Se puede acompañar de dolor ocular, que aumenta con los movimientos oculares. En la exploración se encuentra un defecto pupilar aferente relativo (DPAR). Precisa para su diagnóstico de estudio neurológico y de resonancia magnética (RM) cerebral.
- **Hemorragia vítrea:** generalmente es unilateral. La causa más frecuente es la retinopatía diabética proliferativa. También por tratamientos antitrombóticos o por desprendimiento de vítreo posterior (DVP). El examen de fondo de ojo confirma el diagnóstico. El tratamiento consiste en reposo con el cabecero elevado y beber abundantes líquidos, control de la causa desencadenante.
- **Desprendimiento de retina (DR):** produce una disminución de AV unilateral y profunda (menos de un 10% de visión) si se afecta la mácula. Suelen preceder al síntoma clásico de escotoma periférico en forma de cortina o sombra, la sensación de

"moscas volantes" (miodesopsias) y "destellos" (fotopsias). El diagnóstico se realiza por el examen del fondo de ojo. Precisa tratamiento oftalmológico.

- **Maculopatía:** los pacientes refieren una disminución severa de la AV (escotoma central) que puede ir acompañada de percepción anormal de la morfología de las imágenes (metamorfopsias). Puede presentarse en diferentes enfermedades retinianas pero señalaremos por su incidencia la degeneración macular asociada a la edad (DMAE), primera causa de ceguera en los países desarrollados.

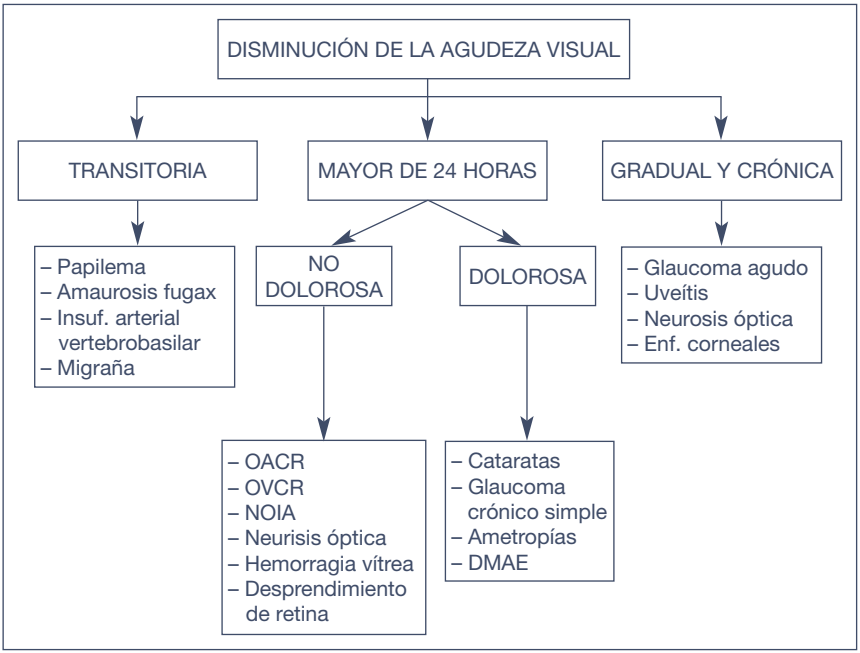
Disminución de AV mayor de 24 horas y dolorosa:

- **Glaucoma agudo:** se acompaña generalmente de ojo rojo (inyección ciliar), dolor ocular, midriasis media, náuseas y vómitos. A veces se confunde con un abdomen agudo (ver ojo rojo).
- **Uveítis:** se acompaña de ojo rojo (inyección ciliar), miosis y fotofobia. Hay mayor pérdida de AV si la inflamación es posterior (ver ojo rojo).
- **Neuritis óptica:** puede ser unilateral o bilateral. Puede haber dolor con los movimientos oculares, sobre todo en supraducción. En presencia de enfermedad desmielinizante puede haber sintomatología neurológica acompañante (ver neuritis óptica).
- **Enfermedades corneales:** en general cualquier erosión, úlcera, absceso corneal o queratitis que afecte la cornea central (eje visual) puede inducir disminución de la AV. Todas estas enfermedades son dolorosas y cursan con fotofobia (ver ojo rojo).

Disminución de AV gradual y crónica (suele ser de causa oftalmológica):

- **Catarata:** unilateral o bilateral, ocasiona una disminución gradual de la AV; la instauración del cuadro puede durar años.
- **Glaucoma crónico simple:** la pérdida visual se refiere más al campo visual. Este se reduce paulatinamente hasta quedar reducido a un islote central, que puede desaparecer bruscamente en los estadios terminales de la enfermedad.
- **Ametropías:** un defecto refractivo no diagnosticado puede inducir disminución de la AV: miopía, hipermetropía y astigmatismo. Mejoran al mirar por agujero estenopeico. Recordar también que un paciente diabético mal controlado puede tener disminución de AV por cambios refractivos transitorios según su nivel de glucemia.
- **Degeneración macular asociada a la edad (DMAE):** es la causa más frecuente de disminución de AV central en mayores de 65 años en los países desarrollados. La pérdida de AV es muy severa al afectarse la mácula por neovascularización coroidea idiopática. El paciente referirá disminución de visión central asociada a cambios en la morfología de las cosas (metamorfopsias); la disminución de AV es tórpida, pero puede presentar agudizaciones por el desarrollo de hemorragias o edema macular.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Kanski JJ, Bowling B. Clinical Ophthalmology: a systematic approach. Elservier. 7th edition 2011.
– Kunimoto, DY, Kanitkar KD, Makar MS Trauma ocular en The Wills eye manual: office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease.- 4th ed. 2004:14-39.

Capítulo 95
Otalgia aguda

Olalla Guzón Illescas, Carlos Alonso Blas

DEFINICIÓN

Se define la otalgia como la sintomatología dolorosa de cualquier causa referida al oído. Se suele diferenciar entre **otodinia** –dolor ótico causado por afectación intrínseca del oído o el conducto auditivo externo (CAE)– y **otalgia referida** –dolor de estructuras próximas, referido al oído sin afectación ótica, cuya otoscopia es habitualmente normal, debido a la inervación compartida con otras estructuras. Las causas más habituales por las que se consulta en Urgencias son la otalgia referida por afectación de la articulación temporomandibular (ATM) y las otodinias infecciosas (otitis agudas media y externa). El diagnóstico se basa casi siempre en la exploración física y la otoscopia. El manejo y destino del paciente será casi siempre ambulatorio, y no requerirá remisión urgente a ORL o ingreso hospitalario salvo complicaciones severas o que se indique lo contrario en el texto.

OTALGIAS REFERIDAS

Son dolores originados en estructuras vecinas al oído que se irradian a este. Suelen cursar con otoscopia anodina y entran en el diagnóstico diferencial de la otalgia. Una otalgia de curso crónico debe ser remitida al especialista ORL para descartar una neoplasia. Las causas de otalgia referida más frecuentes son:

- **Faringoamigdalitis estreptocócica aguda:** la otalgia es referida e irradia desde las adenopatías yugulodigástricas, por estímulo del nervio glosofaríngeo; empeora con la deglución, ya de por sí dolorosa.
- **Neuralgia del trigémino.**
- **Neuralgia del glosofaríngeo (síndrome de Sicard):** dolor recurrente en amígdala y parte posterior de la lengua, irradiado al oído ipsilateral, que se exacerba con la deglución. Requiere descartar compresión vascular o tumoral subyacentes.
- **Patología de la articulación ATM o síndrome de Costen:** debido a la íntima relación anatómica de la ATM con el CAE. Suele haber un problema subyacente de bruxismo o bien de maloclusión dentaria. La **clínica** de dolor aumenta con la palpación de la articulación, la masticación y el bostezo; pudiendo notarse chasquidos en estos últimos casos. El **diagnóstico** es clínico, aunque ambulatoriamente se puede apoyar con una ortopantomografía. El **tratamiento** agudo consiste en AINE, calor local y una dieta que no requiera masticación excesiva. En casos crónicos o recidivantes está indicada la remisión a cirugía maxilofacial para la colocación de una férula de descarga.
- **Patología dentaria:** por impactación de molares posteriores o infección periodontal.

- **Patología parotídea:** una sialolitiasis o una sialoadenitis parotídeas pueden producir una otalgia refleja. La sialolitiasis o cólicos salivares se caracterizan por la tumefacción dolorosa de la glándula salivar, de aparición postprandrial, y salivación dolorosa; puede en ocasiones palparse la litiasis en el conducto de Stenon. Su tratamiento se basa en el empleo de AINE y evitar el consumo de alimentos sialogogos (p. ej. cítricos). Una parotiditis bacteriana aguda requiere además tratamiento antibiótico con un macrólido (p.ej. diacetilespiramicina) o amoxicilina-clavulánico y, en casos severos o abscesificados, ingreso en ORL.
- **Cervicalgias:** referidas a mastoides e irradiadas a la región occipital.

PABELLÓN AURICULAR

Generalmente expuesto a traumatismos, lesiones por arrancamiento, congelación o cuerpos extraños, así como el empleo de *piercings,* que en ocasiones son insertados en situaciones de higiene deficitaria.

- **Heridas incisas e incisocontusas:** es prioritario evitar la infección y necrosis del cartílago; deben suturarse sin atravesar el cartílago y cubriendo siempre con piel las zonas expuestas de cartílago subyacente.
- **Otohematoma:** acúmulo postraumático de sangre entre la piel y el subpericondrio, con deformidad auricular significativa. Requiere drenaje (incisión en borde anterior) y compresión. Suele precisar antibioterapia sistémica (amoxicilina-clavulánico o clindamicina orales durante 7 días) dado que puede sobreinfectarse y dar lugar a una pericondritis supurativa.
- **Pericondritis del pabellón:** infección del pericondrio auricular que puede evolucionar a necrosis del cartílago y condritis, pudiendo dejar importantes deformidades como secuela. Está causado habitualmente por extensión de una infección del CAE, heridas, lesiones por congelación, *piercing,* o sobreinfección de un otohematoma. Los gérmenes involucrados son habitualmente *Pseudomonas aeruginosa* y más rara vez *Staphylococcus aureus*. El tratamiento es antibiótico y debe ser precoz, así como desbridamientos para evitar cicatrizaciones "en coliflor". Puede requerir ingreso e interconsulta urgente con ORL. En raras ocasiones es expresión de una policondritis recidivante.
- **Impétigo. Erisipela:** infección del tejido celular subcutáneo, causado por *Staphylococcus* y *Streptococcus,* respectivamente. Una herida, o la colocación reciente de *piercings* pueden estar relacionadas con su aparición. Se acompaña de un grado variable de afectación general (fiebre, adenopatías, postración) y un dolor intenso. El impétigo asocia costras melicéricas y puede tratarse con antibiótico tópico (mupirocina o ácido fusídico). En impétigos extensos o erisipela el tratamiento antibiótico es sistémico (amoxicilina-clavulánico o ciprofloxacino) y sintomático.

OTITIS EXTERNAS

Las otitis son procesos inflamatorios del oído, de naturaleza infecciosa, que cursan con otodinia y que, salvo casos esporádicos graves, no requieren ingreso hospitalario.

Su localización con respecto a la membrana timpánica nos diferencia las otitis externas y medias. En las otitis externas el síntoma fundamental es la otodinia intensa debida a la inextensibilidad del conducto, que se encuentra en íntimo contacto con el periostio y que aumenta con la movilización del CAE o la compresión del trago, así como con la masticación (debe descartarse origen en ATM). En caso de cuerpos extraños, deben extraerse por irrigación, evitando si es posible el empleo de pinzas de bayoneta. En caso de que el cuerpo extraño sea un artrópodo debe instilarse primero anestésico local para matarlo.

- **Otitis externa circunscrita o forunculosis del CAE:** lesión localizada muy dolorosa, sobre todo al realizar el signo del trago, causada por la infección estafilocócica de un folículo piloso en el tercio externo del CAE. El **tratamiento** en casos iniciales es sintomático (AINE, o en casos necesarios, opiáceos menores como tramadol) y antibiótico sistémico (amoxiclavulánico, cloxacilina, macrólidos si alergia); pero si no hay mejoría o presenta fluctuación está indicado el drenaje, que en ocasiones puede requerir remisión urgente a ORL.
- **Otitis externa difusa:** se define como una inflamación difusa del CAE o aurícula, de causa bacteriana. **Etiología:** Los tres factores predisponentes son: el exceso de rascado o limpieza agresiva del CAE (con eliminación de la barrera del cerumen), la natación (otitis del nadador, por ruptura de la barrera piel-cerumen; por lo que suele ser más frecuente en verano) y el empleo de audífonos. La flora habitualmente implicada son *P. aeruginosa* y *S. aureus*; hasta en un 30% de los casos la invasión es polimicrobiana. Las **manifestaciones clínicas** son otodinia, prurito, otorrea leve e hipoacusia (si la inflamación concéntrica del CAE llega a obstruirlo). Existe dolor a la movilización del CAE, signo del trago positivo y dificultad para introducir el otoscopio. El conducto está edematoso y con eritema difuso, con un tímpano sin evidencia de ocupación de la caja timpánica y que presenta movilización normal con la maniobra de Valsalva. En nadadores no es infrecuente la aparición de osteomas benignos en el CAE. De haber ruptura timpánica conviene dudar de la otitis externa y plantearse como diagnóstico una otitis supurativa crónica con inflamación secundaria del CAE. El **tratamiento** se basa en la limpieza del canal, el tratamiento antiinflamatorio y antiinfeccioso tópico y la analgesia. Existen numerosos agentes tópicos, incluyendo agentes acidificantes (para restaurar el pH ácido del cerumen), antisépticos, antibióticos y antiinflamatorios (corticoides), con una amplia variedad de preparados comerciales (Tabla 95.1). En general, en caso de enfermedad moderada, las gotas óticas deberían incluir las cuatro funciones. El empleo de gotas óticas debe estar restringido en caso de perforación timpánica. La otitis externa en pacientes diabéticos, inmunodeprimidos, con antecedentes de radioterapia o con evolución tórpida o extensa, debe ser tratada con antibióticos sistémicos suplementando las gotas (ver otitis externa necrotizante). Asimismo, en caso de obstrucción completa del CAE, con imposibilidad de aplicación tópica, pueden ser necesario el empleo de quinolonas por vía oral. La analgesia necesaria varía desde los AINE hasta los opiáceos mayores. Los pacientes con una otitis externa difusa no deben nadar ni

Tabla 95.1. Algunos medicamentos otológicos comercializados en España*

PRESENTACIÓN	COMPONENTES	POSOLOGÍA
Synalar ótico® Otosporin®	(neomicina + hidrocortisona + polimixina)	2-4 got/4-6 h/7-10 días
Cetraxal Plus® o Aceoto Plus®	(ciprofloxacino, fluocinolona)	4-6 got/8 h/7-8 días
Aceoto® Cetraxal® Ciproxina simple®	(ciprofloxacino)	4-6 got/8 h/7-10 días
Baycip ótico® Ciprenit ótico®	(ciprofloxacino)	1 envase monodosis/ 12 h/7-10 días
Ciproxina®	(ciprofloxacino, hidrocortisona)	3 got/12 h/10 días
Neo Hubber®	(neomicina, hidrocortisona)	3-4 got/4-6 h/7-10 días
Otix®	(dexametasona, polimixina, trimetoprim)	4 got/6-8 h/10 días

* También pueden emplearse colirios oftalmológicos como gotas óticas (pero no viceversa).

sumergirse, y deben cubrir el conducto durante la ducha (p.ej. con un algodón empapado en vaselina). Los audífonos deben evitarse hasta que cedan el dolor y la otorrea.

- **Otitis externa maligna o necrotizante:** es un tipo de otitis externa de evolución tórpida que se extiende al cartílago-periostio y produce una osteomielitis supurativa de la base craneal, pudiendo llegar a ser bilateral. Se da en pacientes ancianos, con diabetes mal controlada, inmunodeficiencias severas o antecedentes de radioterapia craneal. La **etiología** corresponde en más de un 95% de casos a *Pseudomonas aeruginosa* –rara vez estafilocócica– y la mortalidad es alta. Las **manifestaciones clínicas** son otalgia intensa, afectación del estado general y otorrea fétida y verdosa. En la otoscopia se suele ver tejido de granulación activo en la unión del CAE cartilaginoso y el óseo. El **tratamiento** se basa en antibioterapia antipseudomónica (ceftazidima o cefepime iv asociados a aminoglucósido, o monoterapia con imipenem o meropenem), analgesia potente, y eventualmente drenaje quirúrgico de los tejidos necróticos. El **destino del paciente** requiere ingreso hospitalario, en planta quirúrgica y eventualmente en UCI.
- **Miringitis bullosa** es un cuadro caracterizado por lesiones ampollosas en el tímpano, con otodinia intensa, y en que se ha implicado a *Mycoplasma pneumoniae*. Su tratamiento, si se presenta aisladamente, es sintomático.
- **Síndrome de Ramsay-Hunt o herpes zóster ótico.** Se acompaña hasta en un 60-90% de parálisis facial periférica ipsilateral. Se objetivan vesículas en CAE, pabellón auricular, cuello y paladar. Ocasionalmente (10-40%) asocia afectación del VIII par craneal y se acompaña de vértigo, *tinnitus* y/o hipoacusia.
- **Otomicosis: Etiología:** se trata de una infección frecuente (6-8% de otitis externas) causadas generalmente por hongos del género *Aspergillus* (flavus y niger), aunque en rara ocasión se ven placas de muguet por *Candida spp.* (en portadores de pró-

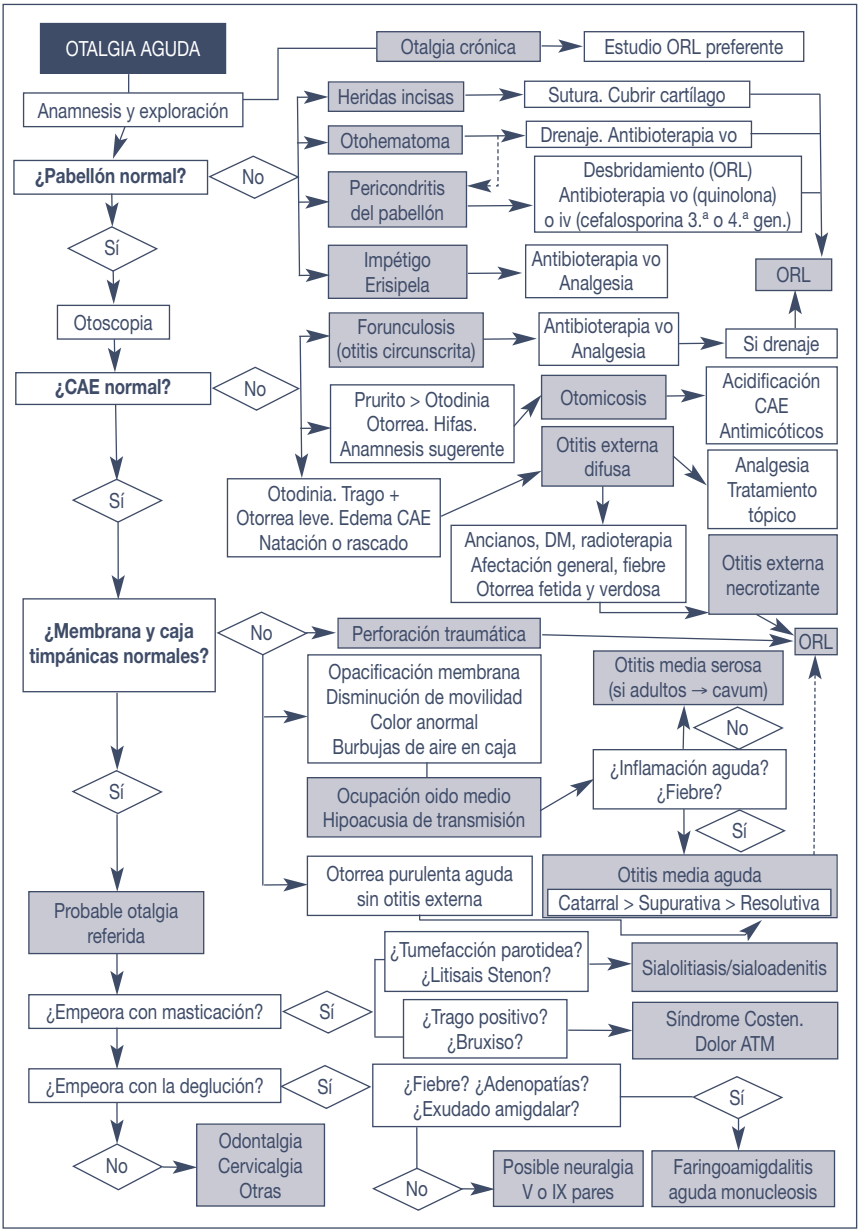
tesis auditivas, más frecuentemente). Los factores predisponentes son los cuerpos extraños en CAE, el abuso de gotas antibióticas óticas, la diabetes mellitus o la otorrea crónica. La **manifestación clínica** habitual es el prurito, con otodinia leve y una escasa otorrea no fétida. En la otoscopia pueden verse un exudado blanquecino, hifas (imagen similar al moho) o aspecto en "papel mojado". El **tratamiento** se basa en la acidificación del CAE (alcohol boricado 70º o ácido acético 2%) y el empleo de antimicóticos tópicos (clotrimazol) u ocasionalmente sistémicos (itraconazol).

OTITIS CON AFECTACIÓN DE OÍDO MEDIO (OTITIS MEDIA)

- **Traumatismos:** pueden ser directos o indirectos. Los **directos** se producen por penetración de cuerpo extraño (bastoncillos de oído, generalmente) con ruptura timpánica en grado variable o disrupción osicular. El tratamiento es analgésico, evitando la entrada de agua en el oído y la remisión ambulatoria a ORL. Los **indirectos** se producen en el contexto de fracturas de peñasco, produciéndose hemotímpano, hipoacusia y/o parálisis facial periférica ipsilateral. El tratamiento prioritario es el del TCE, requiriendo posteriormente valoración ORL.
- **Barotrauma:** una explosión por bomba, pirotecnia o sonidos > 140 dB produce un *blast* auditivo con ruptura timpánica, otorragia y otodinia, que en caso de atentado implica proximidad al foco. El manejo, una vez descartado *blast* pulmonar u otras lesiones, es similar al traumatismo directo.
- **Otitis media secretora:** producida por el acúmulo de líquido estéril en cavidad timpánica. La secreción suele ser mucosa en niños y serosa en adultos, por lo que nos centraremos aquí en la **otitis media serosa**. La **etiología** más frecuente en adultos es una obstrucción mecánica o funcional al drenaje de la trompa (hipertrofia de adenoides, rinitis alérgicas o neoplasias de cavum) que da lugar a una presión negativa en la caja timpánica, con retracción ulterior de la membrana al reabsorberse el aire. Los episodios se anteceden de una infección respiratoria alta o rinitis alérgica. Cuando la causa es un disbarismo reciente (viaje en avión, submarinismo) hablamos de **ototubaritis**. Las **manifestaciones clínicas** son hipoacusia variable, tinnitus, autofonía y otalgia leve. En la otoscopia destaca la aparición de fluido (amarillento o claro) tras una membrana timpánica de aspecto normal o mínimamente opacificada y retraída. Si disponemos de acumetría detectaremos una hipoacusia de transmisión (Rinne: conducción ósea > aérea y Weber lateralizado al lado afecto). Una hipoacusia de instauración brusca debe ser remitida a ORL para descartar sordera neurosensorial subyacente. **Tratamiento:** el empleo de corticoides nasales o antihistamínicos sistémicos en adultos con rinitis alérgica puede ser beneficioso. Las maniobras de apertura tubárica (mascar chicle, degluciones frecuentes, maniobras de Valsalva) son inocuas y efectivas, por lo que se suelen recomendar. En casos recurrentes o sin mejoría puede requerirse miringotomía. El grado de analgesia requerido es variable, pero habitualmente leve. En la mayoría de casos tiende a la resolución espontánea, pero ocasionalmente originan retracción timpánica, fibrosis de la cadena osicular o dar lugar a la formación de un colesteatoma.

- **Otitis media aguda (OMA):** es una infección aguda de la cavidad del oído medio y estructuras vecinas, con ocupación por fluido de la misma, en el contexto de una infección de vías altas. Es una infección muy frecuente en la infancia. **Etiología:** los microorganismos más frecuentemente implicados, procedentes de rinofaringe, son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. Otros gérmenes (*Streptococcus grupo A, Staphylococcus, Moraxella*) son menos frecuentes. Las infecciones en adultos suelen ser monomicrobianas. **Manifestaciones clínicas:** típicamente se asocia con la aparición súbita (o precedida de clínica catarral) de otodinia pulsátil e hipoacusia, pudiendo estar presente la fiebre. La afectación es generalmente (pero no siempre) unilateral. En la otoscopia vemos una membrana timpánica en cualquiera de los estadios (congestiva, abombada –*blue drum*–, perforada, con otorrea u otorragia); el triángulo luminoso pulsátil es un signo casi patognomónico. Las fases evolutivas descritas tradicionalmente (catarral, con predominio de la otodinia; supurativa, con aparición de otorrea y desaparición del dolor; y resolutiva en que cesa la otorrea y remite la hipoacusia) no son constantes. En la acumetría y/o audiometría se objetiva una hipoacusia de transmisión. El **tratamiento** se basa en la analgesia, calor seco local y antibióticos de amplio espectro por vía oral (con cobertura para neumococo, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*). Entre los regímenes ambulatorios recomendados se encuentran la amoxicilina-clavulánico 875/125 cada 8 h o 2.000/125 cada 12 h o fluoroquinolonas (moxifloxacino 400 mg/24 h, levofloxacino 500 mg/24 h vo). En caso de requerir ingreso se administraran cefalosporinas de 3ª generación, levofloxacino o amoxicilina-clavulánico por vía parenteral. La miringotomía se reserva para casos con importante afectación del estado general, recidivas múltiples o nula respuesta al tratamiento.
- **Mastoiditis.** Se trata de una complicación de la OMA –rara en nuestro medio– caracterizada por ocupación del antro y celdillas mastoideas, con periostitis e importante afectación del estado general. Se presenta en la fase supurativa o resolutiva de la OMA. La otoscopia es similar (se ha descrito el descenso de la porción distal del CAE), pero la aurícula se encuentra desplazada frontalmente y "despegada" de la mastoides. Existe dolor intenso, eritema mastoideo (signo de Vacher) y borramiento del surco postauricular (signo de Jacques). La TAC de cráneo aporta la confirmación radiológica. Requiere valoración urgente por ORL e ingreso hospitalario. Como tratamiento antibiótico parenteral se emplean cefalosporinas de 3ª generación, amoxicilina-clavulánico o la combinación de glucopéptido con ciprofloxacino. De producirse absceso subperióstico será necesario el drenaje quirúrgico.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Gascón Jiménez JA, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L, Leal Reyes G. Otalgia y otitis aguda. En: Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L (coords) Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación, 4ª Ed. Barcelona: Elsevier Ed.; 2010.
– Goguen LA. External Otitis. Uptodate. Consultado 09 Enero 2014. Disponible en www.uptodate.com
– Górriz Gil C, López-Cortijo Gómez de Salazar C. Dolor de oído. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. (editores). Tratado de Medicina de Urgencias. Madrid: Ed. Ergon; 2010.
– Rubin Grandis J, Branstetter BF 4th; Yu VL.The changing face of malignant (necrotising) external otitis: clinical, radiological, and anatomic correlations. Lancet Infect Dis. 2004;4(1):34-9.
– Salto Ariza AT, García-Lamberechts EJ, Muñoz López de Roda MC. Otitis media. Mastoiditis. En: Julián Jiménez A. (coord.) Manejo de Infecciones en Urgencias, 2ª Ed. Madrid: Ed. Edicomplet; 2010.

Capítulo 96
Parálisis facial periférica

Olalla Guzón Illescas, Carlos Alonso Blas

DEFINICIÓN

La parálisis facial periférica es un síndrome clínico que cursa con debilidad de la musculatura facial, de presentación característicamente unilateral e inicio agudo. Es debido a lesiones en el VII par producidas en cualquier punto del trayecto que recorre hasta las estructuras que inerva, y distalmente a su núcleo troncoencefálico de origen.

CLASIFICACIÓN

En función del nivel donde se produzca la lesión del facial, tendremos que distinguir entre parálisis facial central (lesión en primera motoneurona) o periférica; este será el diagnóstico diferencial más importante que debemos plantearnos de inicio. Como norma general, una parálisis facial central –por afectación de la corteza motora correspondiente– afectará a la musculatura facial inferior (risorio, buccinador, orbicular labial), pero no a la superior (frontal, corrugador de las cejas), que seguirá recibiendo inervación decusada del hemisferio opuesto. En la parálisis facial periférica no es tan importante, sin embargo, diferenciar el nivel anatómico exacto de la lesión. Suele resultar complicado establecer la localización a través de la sintomatología clínica y no supone diferencia en cuanto a pronóstico ni tratamiento. Atendiendo a la parálisis periférica y según su etiología, podemos diferenciar entre:

- **Primaria o de Bell:** es la más frecuente (aproximadamente el 80%). Se acepta de forma generalizada que en la mayoría de los casos está causada por la activación del virus herpes simple tipo 1 como primer agente etiológico, seguido del virus varicela-zóster (VVZ) como el segundo (produciéndose un *zoster sine herpete,* por contraposición al síndrome de Ramsay-Hunt en que sí se objetivan lesiones). Otras teorías alternativas apuntan a la predisposición genética o a mecanismos de isquemia nocturna del nervio. Presenta una incidencia de 13-34/100.000 personas y año con un pico de presentación entre los 20 y 45 años de edad. No tiene predominio estacional y afecta por igual a ambos sexos, aunque la gestación multiplica por 3 el riesgo de aparición (especialmente durante el tercer trimestre y la primera semana postparto). El 5-10% de los pacientes tienen además diabetes.
- **Secundaria:**
  - *Traumática*: fractura de hueso temporal, lesión perforante de oído medio, barotrauma, obstétrica (connatal).
  - *Infecciosa*: síndrome de Ramsay-Hunt (zóster ótico), otitis media aguda (OMA), mastoiditis, enfermedad de Lyme, sarampión, VIH, vacuna intranasal de la gripe.
  - *Tumorales*: tumor parotídeo, colesteatoma, neurinoma del acústico, metástasis.
  - *Neurológicas*: ictus pontino, esclerosis múltiple, síndrome de Guillain-Barré evolucionado.

– *Enfermedades sistémicas*: sarcoidosis (sobre todo si es bilateral), amiloidosis, neurofibromatosis, síndrome de Melkersson-Rosenthal (linfedema facial con parálisis facial recurrente y lengua fisurada de comienzo en la adolescencia).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se caracteriza por una instauración aguda (uno o dos días) y alcanza su máximo antes de las tres semanas. Es típicamente unilateral; en el caso de ser bilateral deberemos replantearnos el diagnóstico debido a la escasísima frecuencia de aparición de esta manera. Pueden existir pródromos como dolor auricular o retroauricular y facial los días previos, probablemente más habitual en las causadas por VVZ. A la inspección encontramos debilidad en la musculatura hemifacial con afectación similar de la musculatura superior e inferior que se traduce en: disminución del surco nasogeniano del lado afecto, párpado ipsilateral descendido y comisura bucal desviada hacia el lado contralateral. Podemos evidenciarla además solicitando al paciente que frunza el ceño, cierre los ojos con fuerza (no conseguirá oclusión completa del lado afecto y al intentarlo el globo ocular se evertirá hacia arriba: signo de Bell), que eleve las cejas, enseñe los dientes y sonría. Puede acompañarse además de ageusia en los dos tercios anteriores de la hemilengua afecta (correspondientes al nervio intermediario de Wrisberg, componente sensorial del VII par), hiperacusia o algiacusia (por parálisis del musculo estapedial). La denervación de las fibras autonómicas puede dar lugar al fenómeno del síndrome de las lágrimas de cocodrilo, que consiste en lacrimación en respuesta a un estímulo para la secreción salivar. Puede ser de utilidad para la determinación de la gravedad y para el seguimiento de la evolución del paciente utilizar una escala de clasificación como la de House-Brackmann (Tabla 96.1).

Tabla 96.1. Escala de gradación de la función muscular facial de House-Brackmann

Grado I	Función normal en todos los territorios
Grado II	Disfunción leve. Ligera o leve debilidad de la musculatura, apreciable tan sólo en la inspección meticulosa. En reposo simetría normal. No sincinesias, ni contracturas ni espasmos faciales
Grado III	Disfunción moderada. Diferencia clara entre ambos lados sin ser desfigurante. Incompetencia para el cierre palpebral completo; hay movimiento de región frontal, asimetría de la comisura bucal en movimientos máximos. En reposo simetría y tono normal
Grado IV	Disfunción moderadamente severa. Debilidad y/o asimetría desfiguradora. En reposo simetría y tono normal. No hay movimiento de región frontal; imposibilidad para cerrar el ojo totalmente. Sincinesias. Espasmo facial
Grado V	Disfunción severa. Tan sólo ligera actividad motora perceptible. En reposo asimetría
Grado VI	Parálisis total. No hay movimiento facial. Pérdida total del tono

DIAGNÓSTICO

Se trata de un síndrome que se define por la clínica. Es básico realizar una cuidadosa anamnesis enfocada a identificar antecedentes de traumatismos, recurrencias y tiempo de evolución y de instauración de los síntomas (otorrea crónica, hipoacusia, otalgia, fiebre, parálisis simétrica ascendente…) procurando identificar aquellas parálisis periféricas secundarias y, por lo tanto, susceptibles de un tratamiento etiológico diferente del indicado en la parálisis facial de Bell.

¿Periférica o central?

En la parálisis central se encuentra preservada la musculatura de la hemicara superior: el paciente es capaz de fruncir el ceño y elevar las cejas, aunque estos hallazgos no siempre excluyen patología periférica. La parálisis central suele acompañarse además de otros déficits neurológicos y es raro que aparezca la afectación del nervio facial de manera aislada. Asimismo, en la central los movimientos de la cara reactivos a emociones (involuntarios) están conservados. Una parálisis periférica habitualmente afectará a toda la musculatura hemifacial, tanto inferior como superior.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración neurológica completa; otoscopia (para descartar colesteatoma, OMA, perforación traumática, hemotímpano, síndrome de Ramsay-Hunt…); palpación de parótida y mastoides en busca de masas o signos de infección; lesiones dermatológicas (eritema *migrans* de la enfermedad de Lyme).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No son necesarias de forma rutinaria en las parálisis de Bell incompletas, salvo en aquellas en que la presentación clínica sea atípica, en que persista progresión más allá de la tercera semana o sin ningún dato de recuperación a los 6 meses. En estas situaciones se recomienda realizar analítica completa y prueba de imagen (TAC alta resolución para estudio óseo o RMN con gadolinio para el estudio de partes blandas). En los casos en que la parálisis sea completa podría plantearse un electromiograma con fines pronósticos.

PRONÓSTICO

En cuanto a la parálisis facial primaria, el pronóstico es óptimo si apreciamos recuperación en las primeras 3 semanas. Tras 6 meses de evolución favorable, podemos considerar que se habrá alcanzado la máxima resolución de síntomas. Si pasados 3-4 meses no observamos ninguna mejoría, deberemos replantearnos la posibilidad de parálisis secundaria. El 94% de las parálisis de Bell incompletas se recuperan, si bien cerca del 30% presentan una recuperación pobre y con persistencia de dolor facial y cierto grado de desfiguración que pueden provocar importante afectación psicológica del paciente. En el caso de las parálisis primarias completas el porcentaje de recuperación desciende al 60%. Por otro lado, parece que el agente causal VVZ ensombrece el pronóstico. Un 7-15% de los pacientes pueden presentar un segundo ataque –con-

tra o ipsilateral– que suele ocurrir como media a los 10 años del primero. El 3% presentarán un tercer episodio y cerca del 1,5%, un cuarto. La recurrencia no implica un peor pronóstico, aunque parece existir cierta predisposición genética a la misma. Ante la aparición de recurrencias (sobre todo de inicio juvenil) no debemos olvidar descartar un síndrome de Melkersson-Rosenthal.

TRATAMIENTO

- **Cuidados oftálmicos:** la maloclusión ocular puede dar lugar a la desecación del ojo y ulceraciones queratoconjuntivales. Se recomienda emplear lágrimas artificiales al menos cada hora y pomada humectante (p.ej. Oculos Epitelizante®) más oclusión ocular por las noches. Puede ser beneficioso el uso de gafas oscuras durante el día.
- **Corticoides:** en la parálisis de Bell existe evidencia de que una pauta corta de prednisona de inicio precoz (antes de 72 h desde la instauración de la clínica) mejora la evolución, por lo que se recomienda prednisona a dosis de 60-80 mg/24 horas vía oral durante una semana con retirada paulatina posterior. Valorar gastroprotección e intensificar el tratamiento del paciente diabético. Existe controversia entre autores al respecto de emplear corticoides en el síndrome de Ramsay-Hunt.
- **Antivirales:** en aquellos pacientes con parálisis facial primaria **severa** (House-Brackmann IV o más) o con síndrome de Ramsay-Hunt parece conveniente añadir al tratamiento valaciclovir a dosis de 1 g/8 h vía oral o famciclovir 750 mg/día durante una semana, dado que es probable –aunque no hay suficiente evidencia disponible– que mejore la evolución.

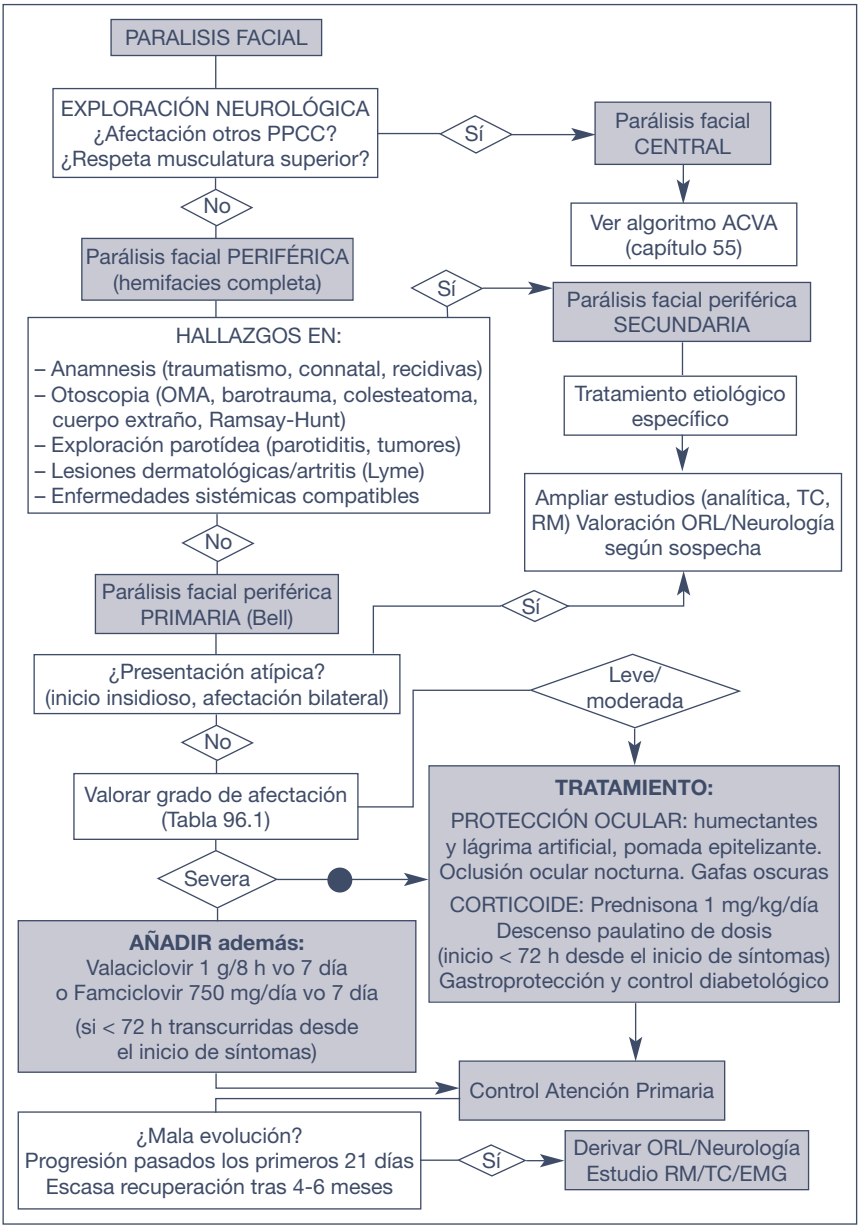
En el caso de parálisis secundarias deberá tratarse la etiología de la misma.

Ante la aparición de sincinesias y espasmos faciales durante la evolución, puede existir beneficio con el empleo de toxina botulínica.

DESTINO DEL PACIENTE

El paciente será remitido para control y seguimiento del cuadro a su médico de Atención Primaria. En caso de presentación atípica, sospecha de parálisis secundaria o mala evolución, se consultará con Otorrinolaringología o Neurología para seguimiento y ampliación del estudio.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, Schwartz SR, Drumheller CM, Burkholder R, et al. Clinical practice guideline: Bell's palsy. Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;149:S1.
– Gronseth GS, Paduga R, American Academy of Neurology. Evidence-based guideline update: steroids and antivirals for Bell palsy: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2012;79:2209.
– Lee HY, Byun JY, Park MS, Yeo SG. Steroid-antiviral treatment improves the recovery rate in patients with severe Bell's palsy. Am J Med. 2013 Apr;126(4):336-41. doi: 10.1016/j.amjmed.2012.08.020. Epub 2013 Feb 6.
– Motilla Fraile M, Fernández Agudelo IM, Padilla Parrado M. Parálisis facial periférica. En: Julián Jiménez A. (Coord), Manual de protocolos y actuación en Urgencias, 3ª edición. Madrid: Ed. Edicomplet; 2010.
– Ronthal M, Shefner JM, Dashe JF. Bell's palsy: Pathogenesis, clinical features and diagnosis in adults. Bell's palsy: pronogsis and treatment. (artículos) UpToDate (revista electrónica) actualizado en Diciembre 2013. Disponible en http://www.uptodate.com.

Capítulo 97

Traumatismo nasal y epistaxis

Leyre Álvarez Rubio, Pablo Chicharro Manso

TRAUMATISMO NASAL

DEFINICIÓN

La fractura nasal es la pérdida de continuidad ósea que ocurre como resultado de las fuerzas transmitidas por un traumatismo facial directo en la pirámide nasal. Representa el 50% de las fracturas faciales debido a que la pirámide nasal es la estructura más prominente de la cara. En proporción, afecta al doble de hombres que de mujeres.

EPIDEMIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de fractura son agresiones, accidentes deportivos, accidentes de tráfico, caídas casuales y, con menor frecuencia, iatrogenia quirúrgica o autolesiones.

CLASIFICACIÓN

Las formas de presentación de las fracturas nasales son:

- Fracturas nasales simples, que no presentan desplazamiento de los fragmentos ni deformidad del septum nasal. No requieren cirugía, sino manejo médico con ferulización.
- Fracturas con deformidad septal y desplazamiento de los fragmentos. Requieren reducción cerrada y, en su mayoría, rinoplastia en un periodo no superior a 3 semanas.

La **clasificación de Stranc** divide las fracturas nasales en función de su localización antero-posterior (fractura por impacto frontal) y de la desviación lateral:

- **Tipo I.** Afectan a la porción más anterior de los huesos nasales y el tabique.
- **Tipo II.** Además de afectar a los huesos nasales y del tabique, presentan lesión de la apófisis frontal del maxilar.
- **Tipo III.** Afectan a ambas apófisis frontales del maxilar y al hueso frontal, siendo en realidad fracturas naso-etmoido-orbitarias.

La **clasificación de Rohrich** divide las fracturas en cinco grupos diferentes:

I. Fractura simple unilateral
II. Fractura simple bilateral
III. Fractura conminuta:
   – Unilateral
   – Bilateral
   – Frontal

IV. Fractura compleja (huesos nasales y septo):
  – Con hematoma septal asociado
  – Con laceraciones nasales
V. Fracturas naso-órbito-etmoidales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones del trauma facial, con o sin fractura nasal asociada, son: dolor en la zona, epistaxis unilateral o bilateral, edema, obstrucción nasal, tumefacción nasal, heridas cutáneas, crepitación ósea, depresión del dorso nasal y, en casos de hundimiento severo del dorso nasal, verticalización de las narinas.

DIAGNÓSTICO

En el diagnóstico se recomienda en primer lugar realizar una inspección visual buscando las manifestaciones clínicas anteriormente mencionadas. Posteriormente, se realizará la palpación de la pirámide nasal, recorriendo primero el dorso, paredes laterales y espina nasal. Tras realizar vasoconstricción y anestesia tópica de ambas fosas nasales se hará una rinoscopia anterior para descartar hematomas septales o desviaciones. Hay que inspeccionar cuidadosamente el vestíbulo nasal, el meato inferior, los cornetes y el tabique, buscando hematomas o laceraciones en el septo, puesto que un hematoma septal no tratado puede necrosar el cartílago por despegamiento del pericondrio. En todo traumatismo nasal se debe realizar una inspección del tabique para descartar hematomas septales o desviaciones; las lesiones septales son la principal causa de deformidad nasal secundaria. En los casos de duda clínica o en agresiones, está indicada la realización de radiografías nasales (radiografía de huesos propios y/o proyección de Watters) con el fin de dejar constancia gráfica.

TRATAMIENTO

El manejo debe ir dirigido a controlar las dos principales urgencias de las fracturas nasales: la epistaxis (de la cual se hablará posteriormente) y el hematoma septal. El hematoma septal debe ser drenado en las primeras 24 horas a fin de evitar la necrosis del cartílago, se debe realizar una incisión con bisturí sobre su parte caudal abriendo el mucopericondrio para aspirar el hematoma. Inmediatamente se realizará taponamiento anterior bilateral (realiza doble función, de hemostasia y de soporte interno impidiendo el desplazamiento de los fragmentos fracturados). Respecto a la reducción de la fractura, esta debe realizarse en las primeras 72 horas como máximo, siempre que no exista edema asociado importante, en cuyo caso se aconseja esperar que este ceda antes de la corrección. En fracturas nasales simples, la digitopresión en sentido opuesto al desplazamiento lateral puede ser suficiente para lograr la reducción. Las reducciones cerradas se pueden realizar bajo anestesia local o general. En la reducción de la pirámide nasal hay que desimpactar aquellos fragmentos que hayan quedado hundidos mediante dos instrumentos: fórceps o pinzas de Walsham para

las paredes laterales y fórceps de Asch para la reducción del tabique, precisando para ello anestesia general. Las férulas nasales tienen la finalidad de mantener los fragmentos alineados, disminuir el edema y proteger la pirámide nasal mientras consolida la fractura.

DESTINO DEL PACIENTE

Se pauta tratamiento analgésico y a las 48 ó 72 horas debe ser revisada por su médico de familia, quien retirará el taponamiento anterior, y en consulta externa de Otorrinolaringología a los 7-10 días, momento en que se procederá a retirar la férula.

EPISTAXIS

DEFINICIÓN

La epistaxis es la hemorragia exteriorizada por las fosas nasales o la orofaringe con origen en las fosas nasales. Por regla general es benigna y consiste en un sangrado escaso que cesa espontáneamente o mediante medidas que toma el propio paciente. Cuando no cesa requiere asistencia médica y en ocasiones puede poner en peligro la vida del paciente (10% de casos). Puede aparecer a cualquier edad (más frecuente entre los 15-25 y los 45-65 años) y es más frecuente en varones.

ETIOLOGÍA

Sus causas son múltiples y en un porcentaje considerable de los casos su etiología es desconocida, hablándose entonces de epistaxis esenciales o idiopáticas, que son más comunes en pacientes jóvenes.

- **Causas locales:**
  - Traumáticas: microtraumatismos repetidos (rascado digital, introducción de sondas, barotraumatismos), traumatismos nasales y faciales, traumatismos quirúrgicos, cuerpos extraños (muy frecuente en niños, asociado a rinorrea fétida).
  - Inflamatorias: infecciones virales, sinusitis bacterianas, alergias nasales, rinitis secas y atróficas.
  - Deformidades septales: generan erosiones por alteración del flujo aéreo.
  - Perforación septal (postquirúrgica, inhaladores de cocaína).
  - Malformaciones vasculares.
- **Causas sistémicas:**
  - Arterioesclerosis e enfermedades cardiovasculares.
  - Discrasias sanguíneas: trombocitopatías o coagulopatías congénitas o adquiridas (consumo de medicamentos, hepatopatías, hemodiálisis, neoplasias hematológicas, consumo crónico de alcohol).
  - Enfermedad de Rendu-Osler-Weber.
  - Enfermedades infecciosas (influenza, escarlatina, fiebre tifoidea…).
  - Alteraciones hormonales: pubertad, menstruación (epistaxis catamenial) o embarazo.

CLASIFICACIÓN

Según la localización del sangrado*:*

- **Anterior:** el origen del sangrado se visualiza mediante rinoscopia anterior, tiene su origen en el plexo de Kiesselbach en la gran mayoría, donde la mucosa está muy irrigada y muy unida al cartílago, por lo que es poco elástica y sufre mayor sobrecarga.
- **Posterior:** sangrado hacia orofaringe a través de las coanas. La mayoría procede de la arteria esfenopalatina, pero también puede provenir de la arteria carótida. Es más difícil de controlar y puede comprometer la vida del paciente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Según la intensidad, velocidad y duración del sangrado, puede llegar a producirse hipovolemia y, en caso de no corregirse, puede llegar al shock.

DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente clínico, siendo importante una correcta anamnesis para determinar la posible causa del sangrado y hacer el diagnóstico diferencial con sangrado a otros niveles (hematemesis, hemoptisis). Hay que averiguar la localización del punto, cuantía de la hemorragia y el estado clínico del paciente con la medida de signos vitales (tensión arterial, saturación de oxígeno, frecuencia cardiaca y temperatura). La exploración física se realiza con la rinoscopia anterior. Una faringoscopia directa puede revelar sangrado activo o coágulos en el caso de una epistaxis posterior. La analítica de sangre no está indicada de manera rutinaria, pero puede ser útil en pacientes con enfermedades hematológicas, toma de anticoagulantes o en sangrados de repetición.

TRATAMIENTO

Medidas generales: valorar situación hemodinámica y estabilizar (si precisa, tratar crisis hipertensiva o reposición de volumen); tranquilizar al paciente; mantener al paciente en sedestación; debe sonarse la nariz para eliminar los coágulos; compresión digital de la porción anterior de la pirámide nasal durante unos 10 minutos; buscar el punto sangrante con rinoscopia; si se localiza, cauterizar con nitrato de plata 30 segundos tras anestesia tópica. Debe evitarse la cauterización simultánea de las caras septales directamente opuestas.

Tratamiento específico (si fracasa lo anterior):

- **Taponamiento anterior:** se realiza con gasa orillada impregnada en vaselina estéril o pomada antibiótica que se va colocando sobre el suelo de la fosa nasal, de abajo a arriba y de atrás a delante, dejando el primer cabo de gasa fuera de la fosa nasal e introduciéndolo al final para evitar que caiga. Se puede realizar con esponjas autoexpandibles rígidas que se introducen en la nariz y se dilatan con suero o bien con esponja autoexpandible (Merocel®) que se introduce en la fosa nasal y se humedece con suero, lo que aumenta su volumen hasta taponar totalmente la fosa. También se pueden usar esponjas de gelatina (Gelfoam®), celulosa oxidada (Surgicel®), apó-

sitos con antibióticos (Tulgrasum®) o catéter con balón (Rapid Rhino®). Comprobar a continuación que no existe sangrado por *cavum* y, si persiste, realizar taponamiento bilateral (favorece la compresión). Si cede, mantener 48 horas. Si el paciente está anticoagulado, presenta alteraciones de la hemostasia o en situaciones especiales, se puede mantener hasta 5 días. En taponamientos de más de 48 horas se aconseja tratamiento antibiótico (amoxicilina-clavulánico 500 mg/8 h o claritromicina 250 mg/12 h en caso de alergia a beta-lactámicos) para prevenir sinusitis.

- **Taponamiento posterior:** si persiste pese a taponamiento anterior correcto o si es de origen posterior. Se realiza bajo sedación o anestesia general por un otorrinolaringólogo. Inicialmente puede introducirse una sonda Foley nº 16 uni o bilateral, hinchando el balón con suero en el *cavum*, junto con el taponamiento anterior.

Si esto no es efectivo, se recurre al taponamiento con sonda neumática; esta dispone de dos balones (uno diseñado para la coana y el otro para la región anterior), desde los que se transmite presión hasta que cede la hemorragia. Estos pacientes deben ingresar en el hospital y son subsidiarios de tratamiento antibiótico y analgésico.

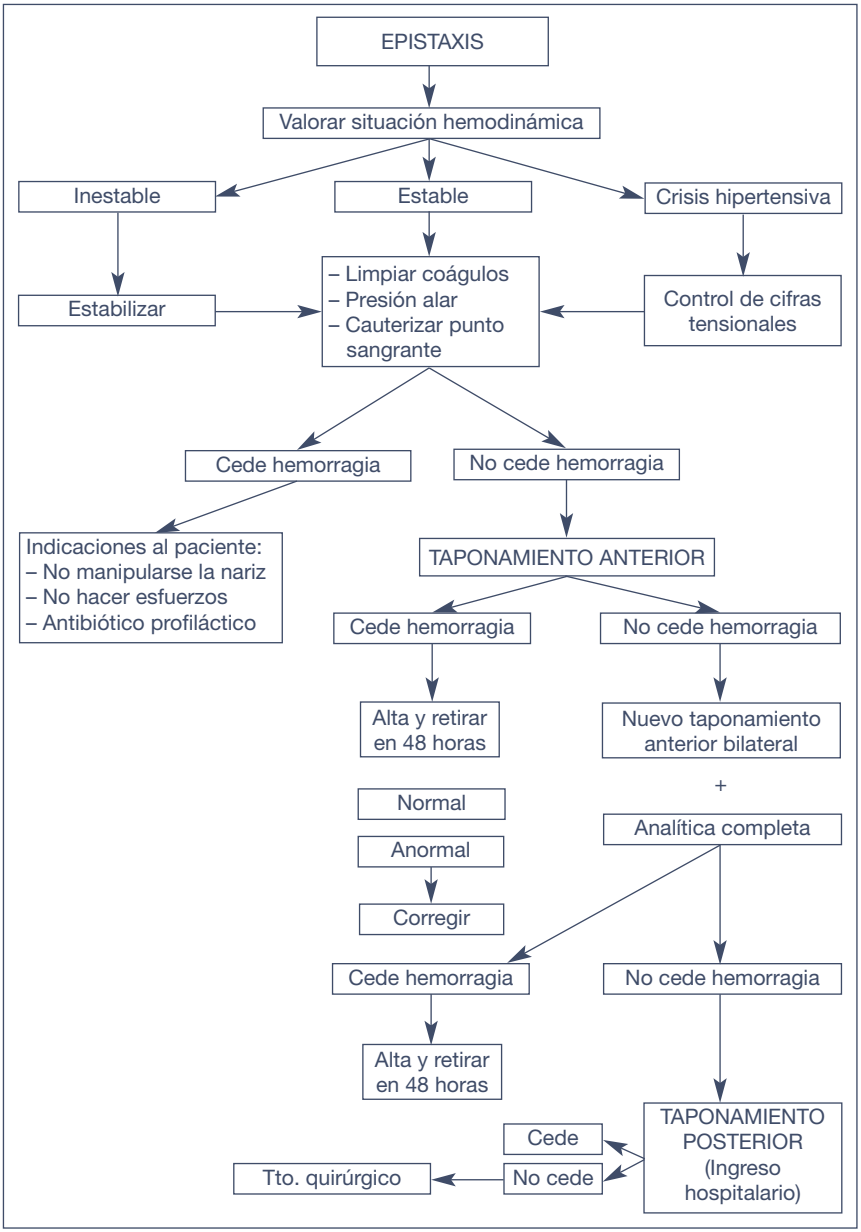
- **Ligaduras arteriales** (si falla lo anterior): ligadura de la arteria maxilar interna; ligadura de la arteria carótida externa; ligadura de las arterias etmoidales.
- **Embolización arterial:** bajo anestesia local y mediante cateterización percutánea de la arteria femoral.

DESTINO DEL PACIENTE

Si el procedimiento realizado consiste en un taponamiento anterior, sin patología de base, el paciente podrá ser dado de alta desde el servicio de Urgencias, citándose en 48-72 horas en su centro de salud para la retirada del mismo. Recordando que es normal que el taponamiento esté húmedo y manchado de sangre con un leve rezume del mismo.

En el caso de que el paciente presente alguna coagulopatía de base y/o esté en tratamiento con anticoagulantes, es conveniente mantener unas horas en observación hasta comprobar que el sangrado ha cesado. Si existe una elevación de las cifras de tensión arterial por encima de los valores normales, está indicado mantener en observación hasta el control de las mismas. En los casos en los que se realice un taponamiento posterior es necesario el ingreso hospitalario, precisando estrecha vigilancia en las siguientes horas por las posibles complicaciones, de la anestesia o del procedimiento.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Chopra E. Epistaxis: a review. J R Soc Health. 2000;120:31-3.
– Gómez A. Fractura nasal. Guías para manejo de urgencias. Fundación Santa Fe de Bogotá. pp. 965-968.
– Martínez Pérez D, Cenjor C. Epistaxis. Fracturas. Perforaciones. En: Ramírez Camacho R. Manual de otorrinolaringología. 1ª ed. Madrid: Mcgraw-Hill Interamericana, S.A.; 1998. pp 207-14.
– Vaamonde P, Lechuga MR, Cabans E, Martín C, Labella T. Epistaxis. En: Manual del Residente de Otorrinolaringología y patología cérvico-facial. Madrid: GlasoSmithKline; 2002.® pp. 1015-1022.

Capítulo 98

Obstrucción aguda de la vía aérea superior. Cuerpos extraños

Leonor Roa Santervás

DEFINICIÓN

Consideramos vía aérea superior la comprendida entre la cavidad nasal y la última parte de la tráquea (carina traqueal). La obstrucción en todo este recorrido de forma repentina se considera obstrucción aguda de la vía superior y constituye una emergencia médica que ha de resolverse de inmediato, puesto que puede llevar al paciente a una parada respiratoria. En la infancia es la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria aguda.

ETIOLOGÍA

Podemos distinguir distintas causas dependiendo de si se trata de una obstrucción aguda en un paciente previamente asintomático o una agudización de una obstrucción crónica. En el primer caso, las principales causas van a ser: infecciosas (sobre todo en niños), inflamatorias (exposición a alérgenos), cuerpos extraños, traumáticas, quemaduras, inhalación de gases tóxicos y ahogamientos. Las agudizaciones de obstrucciones crónicas se producen generalmente en procesos tumorales y estenosis fibrosas traqueales o faríngeas. La obstrucción se puede producir por alteraciones en el funcionamiento de la vía aérea (funcionales), por obstrucción de la luz o por alteraciones en las distintas estructuras que forman la pared de la vía aérea y que pueden llegar a cerrar el paso del aire.

CLASIFICACIÓN (Tabla 98.1)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas más frecuentes son la disnea y el estridor, aunque varían dependiendo de la patología que lo origine. El estridor es un ruido respiratorio de tono bajo que puede ser de carácter inspiratorio (característico de obstrucción parcial extratorácica o cervical) o bien de tipo espiratorio (característico de obstrucción parcial intratorácica), que se origina por paso de flujo turbulento por una zona de obstrucción parcial de la vía aérea. La disnea y el estridor pueden asociarse a signos de gravedad de la insuficiencia respiratoria: cianosis, sudoración, tiraje intercostal o supraclavicular, habla recortada, uso de musculatura accesoria, y agitación o disminución del nivel de conciencia. Es fundamental reevaluar frecuentemente al paciente para descartar estos signos puesto que la evolución a una obstrucción respiratoria completa puede ser muy rápida y grave, sobre todo en niños.

Tabla 98.1. Causas de obstrucción de la vía aérea superior según el tipo de obstrucción

1/Funcional	– Depresión SNC: la pérdida de tono muscular favorece la caída de la lengua y la aspiración de contenido gástrico. El reflejo tusígeno está disminuido • Postoperatorio inmediato (anestesia general) • Alcoholismo agudo • Crisis de epilepsia • Alteraciones psiquiátricas graves • Medicación depresora del SNC • Traumatismo cráneo-encefálico • Estados de shock • Insuficiencia respiratoria • Metabólicas: hipo e hiperglucemia – Disfunción neuromuscular • **Aguda:** – Parálisis de cuerda vocal (postquirúrgica) – Unilateral (disfonía) – Bilateral (insuficiencia respiratoria) • **Crónica:** las más frecuentes dentro de las de este tipo – Parálisis de cuerda vocal (tumor extrínseco) – Enfermedad de Parkinson – Esclerosis lateral amiotrófica – Síndrome de apnea del sueño
2/Obstrucción de la luz	– Aspiración de líquidos (agua, sangre, jugo gástrico, etc.): • Saliva (traumatismos y depresión del SNC) • Sangre (traumatismos) • Moco (retención de secreciones bronquiales) • Jugo gástrico (Síndrome de Mendelson) • Agua exterior (ahogamiento) – Aspiración de sólidos: • Cuerpos extraños (prótesis dentales, tierra, telas, juguetes, etc.) • Alimentos
3/Lesión de la pared	– **Congénitas:** por orden de frecuencia de mayor a menor: laringomalacia, estenosis subglótica congénita, membranas laríngeas, parálisis laríngea congénita, imperforación o atresia de las coanas – **Edema inflamatorio:** • Alérgico: edema angioneurótico • Infecciones respiratorias – Faringoamigdalitis aguda por adenovirus, virus coxackie, estreptococo Beta-hemolítico, y difteria, entre otras. – Absceso retrofaríngeo como complicación de amigdalitis. – Epiglotitis aguda en niños producida por *S. aureus*, *S. pneumoniae* y *Haemophilus influenzae.* – Laringotraqueitis aguda es la causa más frecuente de obstrucción respiratoria alta aguda en el niño, con una incidencia de 3-6% en niños menores de 6 años. Pueden ser bacterianas o víricas por virus parainfluenza o sincitial respiratorio.

Tabla 98.1. Causas de obstrucción de la vía aérea superior según el tipo de obstrucción (continuación)

3/Lesión de la pared	– Inhalación de gases tóxicos irritantes (fase aguda) – Quemaduras traqueales (fase aguda) – **Granulomas:** • Infecciones crónicas: tuberculosis traqueal o laríngea • Mecánicas: fase aguda intubación traqueal prolongada – **Traumatismos del cuello o torácicos** (abiertos o cerrados): edema de mucosa, desgarros mucosos, fracturas de la tráquea o de la laringe. – **Estenosis fibrosa** (traqueal o laríngea): • Lesiones tardías post-intubación traqueal prolongada • Lesiones tardías por quemaduras • Lesiones tardías de inhalación de gases tóxicos – **Tumores intrínsecos:** • Benigno: angioma traqueal congénito • Maligno: carcinoma de laringe o traqueal
4/Compresión extrínseca	– **Vasculares:** • Anomalías congénitas del cayado aórtico • Aneurismas del cayado aórtico • Síndrome vena cava superior – **Tumor cervical o del mediastino superior:** • Patología tiroidea: bocio, carcinoma de tiroides • Linfoma • Tumores del mediastino superior

Según el origen de la obstrucción podemos encontrar otras manifestaciones. **Laringotraqueítis aguda:** estridor inspiratorio, disfonía y tos perruna; **epiglotitis:** fiebre elevada, odinofagia, disfonía, dificultad respiratoria con signos de aumento del trabajo respiratorio, en fases iniciales, puede haber estridor y ronquera y, posteriormente, es típico el babeo; **abscesos retrofaríngeos y periamigdalinos**: fiebre, adenopatías cervicales, disfagia y cambios en la voz (voz de "patata caliente"), pudiendo haber manifestaciones de todos los anteriores. A veces se asocia con rigidez de nuca por inflamación de tejidos blandos cervicales; **parálisis de cuerdas vocales**: estridor, llanto débil o disfonía y dificultad para la alimentación o aspiración; **cuerpos extraños**: tos no productiva; **hematomas:** dolor cervical, hemoptisis, estridor, disfonía y obstrucción de la vía respiratoria; **edema angioneurótico o edema de Quincke**: edema palpebral, labial y de los tejidos blandos del tracto respiratorio superior.

DIAGNÓSTICO

Criterios diagnósticos y pruebas complementarias

En el caso de la obstrucción aguda de vía aérea superior, lo más importante a la hora de realizar el diagnóstico va a ser una buena anamnesis (en el caso de los niños será imprescindible la información que puede aportar el acompañante) y una exploración

Tabla 98.2. Principales características de la obstrucción de vía aérea por cuerpos extraños en adultos y niños

	NIÑOS	ADULTOS
Edad más frecuente	1-3 años	Mayores de 75 años
Factores de riesgo	Edad Varón Afectación neurológica	Edad Pérdida de consciencia Enfermedades neurológicas Ingesta de sustancias depresoras del SNC
Naturaleza del cuerpo extraño	Frutos secos Piezas pequeñas de juguetes GLOBOS: poco frecuente pero LETAL	Varía dependiendo de la edad, del género y de las enfermedades que padezcan
Forma de aparición	Aguda	Subclínica
Localización	Vías bajas: predominantemente lóbulo derecho	Vías bajas: predominantemente lóbulo derecho
Síntomas	Inicialmente: tos intensa, estridor y dificultad respiratoria Posteriormente: tos crónica similares a infección respiratoria: fiebre, dolor torácico, hemoptisis	Tos crónica similares a infección respiratoria: fiebre, dolor torácico, hemoptisis

física detallada, haciendo especial hincapié en la auscultación cardiopulmonar y la valoración de la vía aérea suprior. No hay que olvidar que el esfuerzo repetido de introducir el depresor en la cavidad oral puede llevar a complicaciones en el caso de epiglotitis o abscesos faríngeos y periamigdalinos. Es de vital importancia valorar la gravedad de la obstrucción y la necesidad de intubación y/o maniobras de reanimación cardiopulmonar desde el primer momento y periódicamente.

Pruebas complementarias: en la mayoría de los casos, en urgencias, no aportarán más información que la anamnesis y la exploración física. Nunca deben interferir con la estabilización del paciente: **radiografía de antero-posterior y lateral de columna cervical y de tórax** pueden ser útiles para valorar la localización de la obstrucción en el caso de los cuerpos extraños radiopacos; **radioscopia con contraste baritado:** permite valorar el espacio retrofaríngeo y la existencia de cuerpos extraños; **endoscopia (rinoscopia, rinofibrolaringoscopia, laringoscopia directa, fibrobroncoscopia y broncoscopia rígida):** no sólo tiene utilidad diagnóstica, sino que también puede ser terapéutica en el caso de observarse cuerpos extraños; **hemocultivos o exudados**: son útiles para descartar el origen infeccioso. Excepto los exudados para descartar estreptococo, el resto de resultados no se obtendrán en el momento agudo;

gasometría arterial: no suele verse afectada, salvo que el paciente entre en parada respiratoria o esté próximo a ello.

TRATAMIENTO

Medidas generales

Lo primordial es mantener la vía aérea permeable para asegurar una adecuada ventilación pulmonar, pudiendo incluso llegar a ser necesaria en algún caso el iniciar la reanimación cardipulmonar (RCP); **oxigenoterapia** con FiO_2 al 100%; **intubación faríngea** (colocación de una cánula nasofaríngea o una cánula de Guedel) o endotraqueal (es la técnica de elección en la mayoría de los casos); **técnicas quirúrgicas:** traqueotomía o cricotiroidotomía.

Tratamiento específico, según la etiología

Corticoides: útiles en el edema angioneurótico, *crup*, laringoespasmo, laringotraquitis, quemaduras e intoxicación por gases tóxicos; **adrenalina, antihistamínicos y broncodilatadores** en el angioedema y en la laringotraqueitis; **antibioterapia** en el caso de infecciones; en los abscesos del espacio profundo del cuello puede ser necesario también realizar un **desbridamiento quirúrgico** y pautar el tratamiento intravenoso; **endoscopia**: para la extracción de cuerpos extraños; **cirugía:** resección de tejido fibrótico, reparación de fractura traqueal, resección de tumores, etc.

DESTINO DEL PACIENTE

Varía dependiendo de la causa de la obstrucción y de la gravedad, pero en cualquier caso es recomendable al menos 24-48 horas de observación hospitalaria tras un cuadro de obstrucción aguda de la vía aérea superior.

CUERPOS EXTRAÑOS

La aspiración de cuerpos extraños es un accidente poco frecuente pero de extrema gravedad dependiendo de la localización, naturaleza y tamaño del objeto. En el 80% de los casos sucede en menores de 15 años, siendo una de las causas más frecuentes de muerte por accidente en menores de 4 años y mayores de 75 años. La impactación en la laringe o el espacio subglótico puede ser fatal en pocos minutos por la obstrucción y la inflamación que produce el objeto.

Pruebas complementarias

Radiografías cervicales y torácicas: En el caso de no verse el objeto por no ser este radiopaco (80% de los casos), nos orientarán los siguientes signos: hiperinsuflación del pulmón donde esté alojado el cuerpo extraño (radiografía en inspiración y espiración), atelectasia si la obstrucción bronquial es completa, neumonía recurrente, neumonitis postobstructiva.

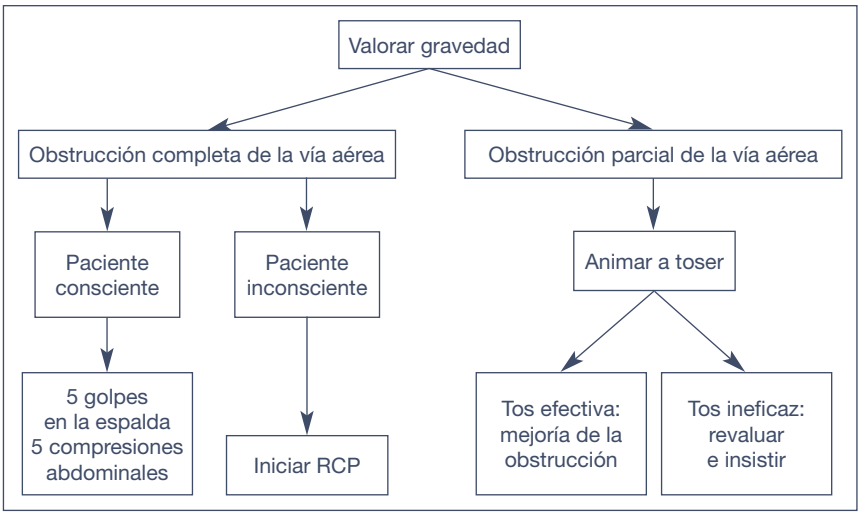
Tomografía computarizada (TAC) torácico: ante radiografías normales con alta sospecha diagnóstica.

Endoscopia: única forma de realizar diagnóstico de certeza si el objeto no es radioopaco.

Tratamiento

Inicialmente se inducirá al paciente a toser si está consciente, aplicando varios golpes en la espalda el espacio interescapular; si no es eficaz se realizará la maniobra de Heimlich y posteriormente se intentará la extracción manual. En los pacientes en los que la obstrucción de la vía aérea constituya una emergencia, el tratamiento inicial se centrará en mantener permeable la vía aérea y asegurarla. Una vez estabilizados se realizará la laringoscopia para evaluar la vía aérea superior y descartar cuerpos extraños glóticos y supraglóticos. Si no se encontrara cuerpo extraño a este nivel, sería necesario realizar una broncoscopia rígida (ante la sospecha de cuerpo extraño en tráquea o bronquio principal). La extracción del cuerpo extraño mediante endoscopia se realizará de forma urgente únicamente en los casos que condicionen una situación de insuficiencia respiratoria), el resto se harán de forma programada. Se prefiere la utilización del fibrobroncoscopio, ya que presenta menores complicaciones y no requiere anestesia general. La broncoscopia se utilizará en menores de 7 años, cuando los objetos estén muy adheridos a la mucosa bronquial o no puedan sujetarse bien con el fibrobroncoscopio o cuando la extracción con este fracase. La cirugía es el último recurso en caso de fallar la endoscopia y suele ser necesaria únicamente en un 1% de los casos. Los antiinflamatorios no se usan de forma rutinaria, pero pueden ser necesarios para reducir la inflamación que rodea al cuerpo extraño y facilitar su extracción. Los antibióticos se usarán en caso de signos evidentes de infección.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Barberá JA, Cosío MG. Enfermedades obstructivas de las vías aéreas. Vol 1. Neumología. Farreras-Rozman. Medicina Interna. 13 edición.
– Doyle DJ, Arellano R. Upper airway diseases and airway management: a synopsis. Anesthesiol Clin N Am. 2002;20:767-787.
– Loftis L. Emergent evaluation of acute upper airway obstruction in children. [Monografía en Internet] Up to Date; 2013 [acceso 20 de Febrero de 2014]. Disponible en http://www.uptodate.com/
– Rupali N. Shah, Trinitia Y, Cannon, Carol G. Shores Infections and Disorders of the Neck and Upper Airway. Tintinalli's Emergency Medicine. Sección 19, 7 Edición.
– Shepherd W. Airway foreign bodies in adults. [Monografía en Internet] Up to Date; 2013 [acceso 20 de Febrero de 2014]. Disponible en http://www.uptodate.com/

Capítulo 99

Traumatismo craneoencefálico

Manuel Jesús Ruiz Polaina, Virginia Álvarez Rodríguez

DEFINICIÓN

Se define el traumatismo craneoencefálico (TCE) como *"todo impacto violento recibido en la región craneal y/o facial"*. Representan un elevado número de consultas en los servicios de Urgencias, lo que nos obliga a establecer una clasificación de los pacientes en bajo, moderado o alto riesgo de padecer complicaciones potencialmente mortales. Además, la variabilidad de la clínica y la incapacidad que provocan algunos de los síntomas, generan en una parte de los pacientes, la necesidad de una evaluación diagnóstica y terapéutica continua.

De todos los pacientes que son evaluados en Urgencias por traumatismo craneal, el porcentaje por sexo es de 3 a 1 para los hombres. La proporción es más elevada en niños menores de 5 años y en personas mayores de 85 años. El 80% sufre un traumatismo craneal leve (puntuación en la Escala del Coma de Glasgow –GSC–, de 14 a 15), el 10% un traumatismo craneal moderado (GSC de 9 a 13) y el 10% un traumatismo craneal grave (GSC inferior o igual a 8).

El traumatismo craneal es la primera causa de muerte de origen traumático en las personas menores de 25 años y supone cerca de un tercio de todas las muertes de origen traumático. El traumatismo craneal por maltrato infantil supone casi un tercio de todas las muertes en la infancia por traumatismo craneal (Tabla 99.1).

La puntuación de Glasgow (Tabla 99.2) obtenida al ingreso en Urgencias clasifica los TCE según un valor pronóstico. Todo paciente con un TCE que acuda a un servicio de Urgencias, debería reflejarse en su historia clínica una puntuación de la escala de Glasgow a su llegada y otra al alta, además de cuando se produzcan modificaciones de la misma a lo largo de su estancia en el hospital. Es recomendable que la puntuación también estuviera desglosada por apartados (ejemplo: GSC 10/O_3-V_3-M_4). Puntuará siempre la mejor respuesta.

ACTUACIÓN EN EL TCE

Como a todo paciente que acude a Urgencias, en el TCE deberíamos realizar una valoración inicial que incluya el ABC y la puntuación de GSC.

Posteriormente realizaremos una anamnesis completa, incluyendo:

- Antecedentes personales, vacunación antitetánica y tratamientos previos.
- Consumo de alcohol y/u otras drogas.
- Clínica previa al traumatismo (síncope, dolor torácico, cefalea, crisis epiléptica,…).
- Tipo y factores predisponentes del golpe: tráfico (tipo, vuelco, cinturón, airbag, velocidad, muertos, casco,…), atropello (velocidad vehículo, desplazamiento,…), precipitado (altura, primero golpeó,…), agresión (¿objeto de contusión?, ¿número de veces?,…), fortuito (tropiezo, puerta, mesa,…).

Tabla 99.1. Clasificación del TCE según localización de lesión

LESIONES EXTRACRANEALES	LESIONES INTRACRANEALES
– Afectación de piel y tejido celular subcutáneo • Hematomas, laceraciones, abrasiones, heridas incisas… – Fracturas de calota craneal • Fracturas simples o lineales (~80%) • Fractura complejas (~20%) con hundimiento, abierta y/o penetrante, basilares o fracturas de la base	– Hipertensión intracraneal (HTIC) – Tumefacción y edema cerebral – Concusión o conmoción cerebral – Lesión axonal difusa – Contusión cerebral – Lesiones de pares craneales (PC) – Hemorragias meníngeas: • *Hematoma extradural o epidural* (es una auténtica "emergencia quirúrgica") • *Hemorragia subaracnoidea (HSA)* • *Hematoma subdural:* – *agudo* (entre 0-3 días) – *subagudo* (entre los 4-14 días) – *crónico* (después de los 14 días) – Hemorragias intraparenquimatosas – Lesiones isquémicas cerebrales – Herniación cerebral: • *H. transtentorial uncal* • *H. transtentorial central* • *H. cerebelo-amigdalina* – Otras

Tabla 99.2. Puntuación en la Escala del Coma de Glasgow

TCE LEVE		TCE MODERADO		TCE GRAVE	
GSC al ingreso 14-15		GSC al ingreso 9-13		GSC al ingreso 3-8	
ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GSC)					
Apertura de ojos	**Pt.**	**Respuesta verbal**	**Pt.**	**Respuesta motriz**	**Pt.**
Ninguna	1	Ninguna	1	Ninguna	1
Al dolor	2	Sonidos incomprensibles	2	Extensión (descerebración)	2
A estimulación verbal	3	Palabras inapropiadas	3	Flexión anómala (decorticación)	3
Espontánea	4	Desorientado, pero conversa	4	Flexión adecuada (retirada al dolor)	4
		Orientado y conversa	5	Localiza el dolor	5
				Obedece órdenes	6

- Clínica neurológica (dolor local, cefalea, pérdida de consciencia, vómitos, amnesia,…).
- Síntomas a otro nivel (columna, tórax, abdomen, extremidades,…).

Dentro de la exploración física deberemos obtener:

- *Constantes vitales* (Tª, TA, FC, $SatO_2$, FR, glucemia capilar).
- Inspección del *cuero cabelludo* (aumento de partes blandas, hematomas, abrasiones, laceraciones, heridas incisas,…).
- Buscar *fracturas de la calota craneal y huesos de la cara*: crepitación, hundimientos, salida de líquido cefalorraquídeo, signos de *fractura de base de cráneo* (equimosis en párpados superiores, hematomas periorbitarios bilaterales u "*ojos de mapache*", equimosis progresiva sobre mastoides o "*signo de Battle*", otorrea, otorragia o hemotímpano sin lesión de CAE, rinorrea o epistaxis (sin lesión nasal).
- Determinación del *nivel de consciencia*: *consciencia íntegra, somnolencia*, *estupor, coma.*
- Realización de la *exploración neurológica.*
- Signos de *hipertensión intracraneal (HTIC)* como: *cefalea* generalizada o de predominio frontal u occipital que se agrava con el esfuerzo y maniobras de Valsalva, *vómitos* no precedidos de náuseas o "*vómitos en escopetazo*", *edema de papila*, *paresia del VI par craneal*, *disminución del nivel de consciencia*, *herniaciones cerebrales* o la *tríada de Cushing* (*HTA + bradicardia + alteraciones respiratorias*).

Las pruebas complementarias se solicitarán estudiando a cada paciente en particular y no de forma rutinaria, incluyendo:

- **Analítica de sangre** con hemograma completo, estudio de coagulación y bioquímica básica de Urgencias. Otras pruebas según precise, como gasometría arterial o venosa, pruebas cruzadas, sistemático de orina, tóxicos en sangre y orina, niveles de fármacos,…
- **Radiografías:** la Rx de cráneo tiene una indicación muy controvertida por su baja especificidad, por lo que si hay indicios de fractura de cráneo hay que solicitar un TAC craneal. Rx de columna cervical con visualización de odontoides, proyección antero-posterior y lateral hasta C7-D1 si hay sospecha de afectación vertebral. Otras radiografías según la exploración física (proyección de Waters, de órbita, de senos paranasales, de huesos nasales, columna dorso-lumbar, pelvis, tórax,…).
- **TAC craneal:** las indicaciones de realización del scanner son presentar un riesgo de complicaciones alto o moderado con mala evolución clínica, el empeoramiento del nivel de consciencia no relacionado con el consumo de drogas, alcohol, alteraciones metabólicas o convulsiones; aparición de focalidad neurológica, persistencia del coma tras reanimación cardiopulmonar (RCP) y la sospecha de fracturas craneales.
- **Otras pruebas complementarias:** valorar realización de otras pruebas según la exploración clínica y gravedad del traumatismo, como TAC de columna, electrocardiograma, TAC torácico, ecocardiograma, ecografía o TAC abdominal,…

Según todos estos criterios clínico-radiológicos se obtiene una tabla de riesgo de presentar complicaciones (Tabla 99.3).

Tabla 99.3. Relación de riesgo de presentar complicaciones según los criterios clínico-radiológicos

BAJO	MODERADO	ALTO
– Asintomático – Dolor local o cefalea poco intensa – Mareo o vértigo – Contusión, hematoma, abrasión o laceración del cuero cabelludo – Pérdida de conocimiento inferior a 5 minutos o ausencia de la misma – Exploración neurológica normal – Rx craneal sin solución de continuidad y ausencia de niveles en senos paranasales – Ausencia de factores de los grupos de moderado o alto riesgo – Existencia de un familiar que pueda vigilarlo durante 24-48 horas	– Consumo de drogas o alcohol – Tratamiento anticoagulante y/o antiagregante – Edades "extremas" (< 2 o > 65 años), excepto traumatismos banales – Antecedentes de epilepsia – Politraumatizado – Impacto de alta energía (precipitados, accidente con muertos, con "vueltas de campana",…) – Cefalea progresiva o intensa que no ceda con analgesia – Vómitos – Convulsiones postraumáticas – Amnesia postraumática – Pérdida de conocimiento mayor de 5 minutos – Cambios en el nivel de consciencia en el momento del trauma o posterior – Traumatismo facial grave – Sospecha de fractura de la base del cráneo – Posible herida penetrante o fractura con hundimiento – Historia clínica incompleta o difícil de realizar – Sospecha de maltrato infantil – No existencia de un familiar que pueda vigilarlo	– Paciente estuporoso o en coma no relacionado con el consumo de drogas, alcohol, alteraciones metabólicas o convulsiones (postcomicial) – Cualquier dato de focalidad neurológica – Evidencia de fractura con hundimiento o penetrante

Adaptada de los estudios de *"Master et al, 1987"*.

PLAN TERAPÉUTICO DEL TCE

Criterios de alta domiciliaria:

- Puntuación de la escala de Glasgow de 14-15.
- Ausencia o pérdida de conocimiento inferior a 5 minutos de duración.
- No presentar vómitos ni convulsiones tras el traumatismo.
- No evidencia de fracturas.
- No focalidad neurológica.

Medidas generales y plan terapéutico al alta

Aquellos pacientes que son remitidos a su domicilio, deben quedar bajo la observación de una persona responsable de su cuidado durante las siguientes 24-48 horas y siguiendo las "recomendaciones del TCE leve". Se añadirá analgesia y antieméticos según precisen.

Criterios de observación/ingreso hospitalario

Deben ingresar en observación/planta aquellos pacientes con riesgo moderado y alto de desarrollar lesión intracraneal:

- Pérdida de consciencia inicial superior de 5 minutos y/o amnesia.
- Difícil valoración neurológica por ingesta de alcohol, drogas o cualquier otra sustancia que deprima el nivel de consciencia.
- Alteración en el nivel de consciencia en el momento de la exploración o empeoramiento posterior.
- Crisis convulsiva postraumática.
- Vómitos repetitivos.
- Cualquier déficit neurológico.
- Fracturas craneales.
- Lesión intracraneal.

Criterios de valoración neuroquirúrgica/intensivos (UCI):

- Todo paciente con TCE grave (GSC entre 3-8).
- Heridas por arma de fuego.
- Fracturas complicadas de cráneo (abiertas, hundimiento, penetrantes o de base de cráneo).
- Signos de focalización neurológica.
- Signos de herniación cerebral.
- Signos de HTIC.
- Procesos hemorrágicos cerebrales.

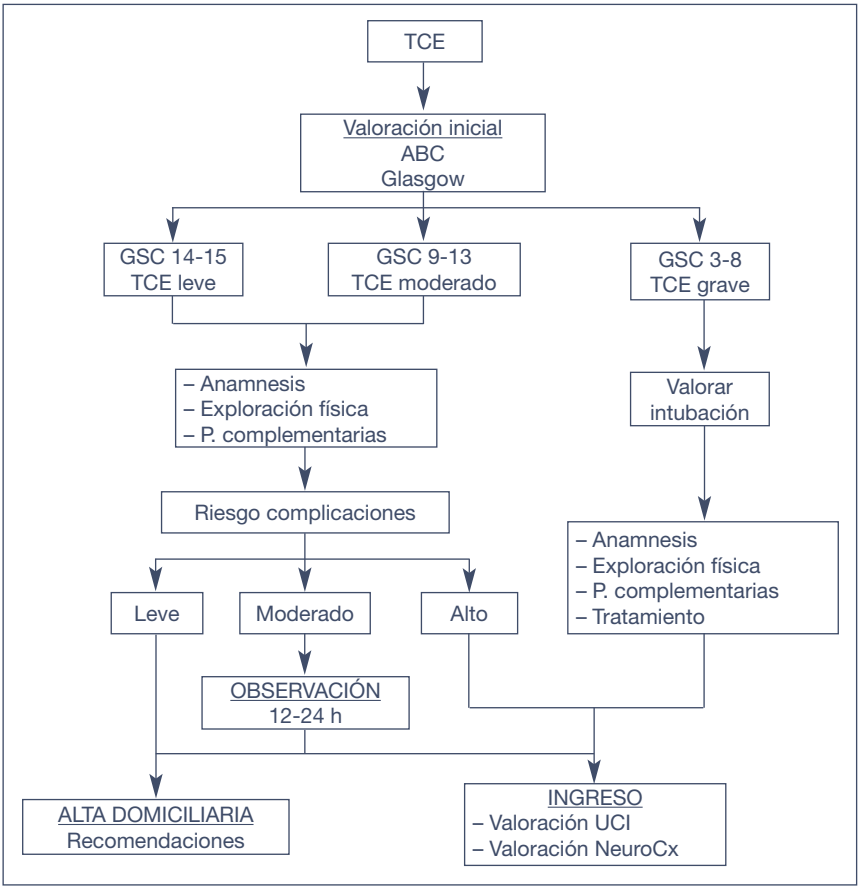
Medidas generales y tratamiento en pacientes de observación/ingreso:

1. Reposo en cama con cabecero elevado a 30-40º (anti-Trendelemburg).
2. Constantes vitales como la temperatura, situación hemodinámica (tensión arterial y frecuencia cardiaca), situación respiratoria (frecuencia respiratoria, pulsioximetría y capnografía), diuresis por turno y nivel de consciencia cada 2-4 horas.
3. Si dificultad respiratoria: **OXÍGENO:** para mantener $SatO_2 \geq 92\%$. **INTUBACIÓN:** si TCE severo (GSC ≤ 8), traumatismo maxilofacial o si precisa sedación por agitación que impida el diagnóstico. Evitar la hiperventilación que produce disminu-

ción de pCO_2, vasoconstricción cerebral, hipoperfusión e isquemia cerebral (mantener la $pCO_2 \geq 35$ mmHg).

4. Dieta absoluta durante las primeras 8-12 horas. Posteriormente iniciar tolerancia.
5. Vigilar la glucemia sérica y evitar tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia. Mantener unos rangos amplios de hasta 140 ó 180 mg/dl puede ser apropiado.
6. Sueroterapia: aproximadamente 2.000-2.500 cc/día. Evitar la hipotensión arterial (TAS > 90 mmHg) porque produce una hipoperfusión cerebral, y también la sobrehidratación porque pueden empeorar un edema cerebral preexistente al aumentar el espacio extravascular. Utilizar soluciones isotónicas que contengan albúmina. En pacientes con TCE deben monitorizarse los niveles séricos de sodio, ya que la hiponatremia está asociada al edema cerebral.
7. Analgesia (evitar fármacos opiáceos y depresores del SNC): **metamizol magnésico** (2 g/8 h iv) o **dexketoprofeno** (50 mg/8 h iv).
8. Protección gástrica (por lesiones de la mucosa gástrica debido a estrés postraumático): **esomeprazol** (40 mg/día iv) o **pantoprazol** (40 mg/día iv).
9. Si náuseas o vómitos (por disminución de la motilidad gástrica): **metoclopramida** (10 mg/8 h iv).
10. Si agitación: **haloperidol** (5 mg/h iv, cada 30 min hasta sedación o dosis máxima de 30 mg/día) o **clorpromazina** (25 mg/6-8 h im nunca iv directa).
11. La prevención de trombosis venosa profunda (TVP) es complicado en estos pacientes. El riesgo está elevado y puede disminuirse usando intermitentemente medias de compresión. *Sin embargo, el riesgo de TVP puede reducirse aún más con la terapia antitrombótica*, pero tiene que *ser sopesado frente al riesgo potencial de una hemorragia intracraneal*, que es *mayor en las primeras 24-48 horas*.
12. En los pacientes con TCE severo debemos realizar una monitorización de la presión intracraneal. Si existen signos de HTIC: **manitol al 20%** (dosis de carga: 0,5-1 g/kg de peso, en bolo iv o diluidos en SSF y a pasar iv en 30 minutos. Dosis de mantenimiento: 250-500 mg/kg/4-6 h iv). **Corticoides** (su empleo está discutido porque no mejora la HTIC y aumenta la morbilidad de los pacientes con TCE severos).
13. Si crisis convulsivas: **Diazepam** (0,1 mg/kg hasta 5 mg iv cada 5 min hasta un total de 20 mg). Se recomienda la administración del anticonvulsivo, durante una semana de duración, en: paciente inmovilizado o intubado o GSC ≤ 8, antecedentes de convulsiones, convulsión tras el traumatismo o en Urgencias, fracturas con hundimiento o penetrantes, hematoma epidural o subdural y hemorragia intraparenquimatosa. No se ha demostrado que la administración prolongada de anticonvulsivos reduzca la frecuencia de convulsiones después de una semana. Como fármaco de elección se utiliza la **difenilhidantoína** (dosis carga: 1 g, diluido en SSF y a pasar iv a 50 mg/min. Dosis mantenimiento: 100 mg/8 h vo).

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. I. Blood pressure and oxygenation. J Neurotrauma. 2007;24 Suppl 1:S7-13.
– Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. "Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación". 4ª edición".
– Manual del curso de "Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma (ATLS). 8ª edición", impartido por el Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos.
– Quesada Susescun A, Rabanal Llevot JM. "Actualización en el manejo del Trauma grave". Editorial Ergon; 2006.
– Rovlias A, Kotsou S. The influence of hyperglycema on neurological outcome in patients with severe head injury. Neurosurgery. 2000;46:335.

Capítulo 100
Traumatismo torácico

José Carlos Meneses Pardo, Fátima Hermosos Alarza

El traumatismo torácico es una entidad clínica que puede considerarse leve en unos casos y de riesgo vital en otros. Por este motivo, el clínico que atiende inicialmente a un paciente de estas características, debe prestar especial atención a los signos vitales del mismo y aplicar en su valoración conocimientos médicos básicos en lo referente a exploración física, radiología simple y anatomía torácica.
Es causa del 20% de las muertes traumáticas; sin embargo, el 85% de los traumatismos torácicos no requieren intervención quirúrgica sino manejo conservador con medidas generales y estrecha observación. La causa más frecuente de traumatismo torácico es el accidente de tráfico (40%), seguido de las agresiones (24%), caídas (20%) y accidentes laborales (16%).

CLASIFICACIÓN

Los traumatismos torácicos se han clasificado clásicamente en abiertos y cerrados. Puesto que todos los traumatismos torácicos abiertos deben considerarse graves, parece más práctico dividir los traumatismos torácicos en leves y graves. En este sentido, podemos considerar como traumatismos torácicos leves (y, por tanto, sin necesidad de ingreso ni de valoración por un especialista) la contusión costal, la contusión esternal, la fractura costal simple y la fractura esternal simple. Por el contrario, deben ser considerados graves, aquellos traumatismos torácicos **asociados a inestabilidad respiratoria y hemodinámica**, la fractura costal múltiple (tres o más costillas), la fractura costal asociada a lesión pleural o pulmonar, el hemotórax, el neumotórax, la contusión miocárdica, la lesión de vía aérea y la lesión vascular mediastínica. Ante cualquier traumatismo torácico grave, se debe contactar con un servicio de Cirugía Torácica o con la unidad de Cuidados Intensivos según el estado hemodinámico del paciente.

ANAMNESIS

El interrogatorio al paciente debe estar encaminado a la clínica, el mecanismo traumático y los antecedentes personales asociados. Así, es fundamental preguntar por la existencia de dolor, disnea y hemoptisis. El dolor suele ser intenso, mecánico y pleurítico, y su intensidad no siempre es directamente proporcional a la gravedad de la lesión. La presencia de disnea no suele ser síntoma de alarma, ya que en la mayoría de los casos se relaciona con el dolor. No obstante, puede indicar gravedad, sobre todo si se asocia a desaturación, cianosis y trabajo respiratorio. La hemoptisis debe alertar al clínico, ya que puede indicar la presencia de contusión pulmonar o incluso de lesión de la vía aérea.

Generalmente, el mecanismo traumático suele ser de baja intensidad, en relación con contusiones directas o caídas de baja altura. Deben llamar la atención del clínico los accidentes de tráfico (preguntar por el cinturón de seguridad, la activación del *airbag* y la existencia de vuelco del vehículo), las caídas de gran altura (más de 4 metros), las agresiones por arma blanca o arma de fuego y los accidentes laborales con maquinaria pesada.

Por último, es muy importante conocer las patologías del paciente que puedan suponer una agravación de un traumatismo que en principio se supone leve. Los tratamientos anticoagulantes pueden favorecer el sangrado y, en ocasiones, provocan extensos hematomas de pared torácica o incluso hemotórax. Por este motivo, los pacientes anticoagulados o antiagregados deben ser citados al alta en consulta de Cirugía Torácica, para un correcto control evolutivo. De igual forma debe prestarse especial atención a aquellos pacientes con patología pulmonar crónica, en los que el dolor puede acarrear una insuficiencia respiratoria secundaria a hipoventilación. Por último, el aneurisma de aorta torácica debe tenerse en cuenta por el riesgo de rotura.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Son signos de gravedad la presencia de taquipnea, trabajo respiratorio (uso de musculatura accesoria), ortopnea, cianosis, ingurgitación yugular (típico de neumotórax "a tensión"). Las soluciones de continuidad de piel y tejido celular subcutáneo pueden denotar la existencia de traumatismo penetrante, en cuyo caso prestaremos atención al carácter "soplante" de la herida. Debe siempre describirse la objetivación de deformidades, equímosis y hematomas, sobre todo en los casos con repercusiones legales.

La presencia de crepitación ósea a la palpación denota la existen de fractura. La crepitación subcutánea indica la presencia de enfisema subcutáneo y, por tanto, de neumotórax o neumomediastino (no siempre visibles en radiografía de tórax).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los traumatismos de baja intensidad, sin antecedentes de riesgo, sin signos de dificultad respiratoria y con auscultación pulmonar normal, no precisan de otros estudios.

En el resto de los casos la radiografía simple de tórax (proyecciones PA y lateral en bipedestación) es la norma. La parrilla costal sirve exclusivamente para valorar el tórax óseo. Debemos buscar en toda radiografía la presencia de derrame pleural (puede ser un hemotórax), neumotórax, condensación pulmonar (puede ser una contusión), ensanchamiento mediastínico (el espesor mediastínico paratraqueal de más de 1 cm a cada lado puede denotar lesión de grandes vasos), enfisema subcutáneo (se asocia a neumomediastino o a neumotórax, aunque no se vean inicialmente) o incremento de densidad en ápices o "cap" (puede denotar lesión de vasos subclavios, especialmente en fracturas de clavícula, de escápula, de 1ª y 2ª costillas).

Todo traumatismo torácico considerado grave es indicación de electrocardiograma.

La ecocardiografía debe ser solicitada ante una alteración electrocardiográfica o trastornos del ritmo no conocidos previamente, especialmente cuando se asocian a elevación de enzimas de daño miocárdico. Solicitaremos gasometría arterial en caso de desaturación, o sospecha de insuficiencia respiratoria para valorar tanto la pO_2 como la pCO_2. Habitualmente existirá hipocapnia, en relación a la hiperventilación. La hipercapnia es un signo de alarma, ya que denota hipoventilación, que suele ser consecuencia del agotamiento del paciente, o de alteraciones del sistema nervioso central (traumáticas o por drogas). Finalmente, la indicación de una TAC torácica vendrá determinada por la presencia de fractura de 1ª y 2ª costillas, fractura de escápula (descartar lesión de vasos subclavios), ensanchamiento mediastínico (descartar lesión de troncos supraaórticos y de aorta torácica) y condensaciones pulmonares muy extensas, por estar asociadas a mecanismos lesionales de alta energía.

TRAUMATISMO TORÁCICO LEVE

Aquel que, *a priori,* no supone riesgo vital para el paciente. Las patologías englobadas en este caso son la contusión costal o esternal y la fractura costal o esternal simple.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dolor pleuromecánico (tos, expectoración, respiración profunda, movimientos de tórax, giros, levantarse y acostarse en cama y/o sillón) en región torácica sobre la que se ha sufrido traumatismo. Habitualmente se trata de traumatismos de poca intensidad (caídas, accidentes de tráfico a poca velocidad, con cinturón de seguridad). Lo habitual es que el dolor se incremente a lo largo de la primera semana, por lo que, a veces, el paciente no acude hasta el tercer o cuarto día tras el traumatismo. El dolor se prolonga hasta más de dos semanas. Es importante preguntar por la existencia de: **disnea, hemoptisis, hipotensión y fiebre**, que orientan sobre las posibles complicaciones (derrame pleural, neumotórax, contusión pulmonar, neumonía).
El problema ante una fractura costal radica en el característico dolor que reduce los movimientos respiratorios del paciente, como respuesta antiálgica, provocando una respiración superficial y la formación de áreas atelectásicas y la posible acumulación de secreciones, ya que el sujeto evita toser, pudiendo desembocar en el desarrollo de una neumonía.

EXPLORACIÓN

Es imprescindible medir $SatO_2$ basal, observar tipo de respiración (eupneico vs taquipneico), palpar la región del traumatismo en busca de crepitación costal (fractura costal) o subcutánea (enfisema subcutáneo), y auscultar ventilación y tonos cardiacos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Es suficiente con una radiografía de tórax PA y parrilla costal, o PA y lateral (esternón). Lo habitual es no encontrar ninguna lesión, aunque a veces puede encontrarse alguna

fractura costal (no son visibles en el 40% de los casos), en cuyo caso la clínica es igual, aunque más intensa, y puede prolongarse hasta 1 mes. En caso de fractura esternal es preciso realizar ECG y seriar troponinas para descartar contusión miocárdica. En el 99% de los casos de fractura costal no se demuestra patología asociada.

TRATAMIENTO

Analgesia (AINE y calor seco), reposo relativo varias semanas, fisioterapia respiratoria y deambulación. Evitar vendajes y cataplasmas.

TRAUMATISMO TORÁCICO GRAVE

Es siempre motivo de consulta con Cirugía Torácica, quien recomendará traslado a centro de referencia con dicho servicio para observación o ingreso en planta.

Fracturas costales múltiples: tres fracturas costales en un adulto joven son criterio de ingreso en observación para control radiológico a las 24 horas. Cuatro o más costillas rotas son criterio de ingreso en planta. El tratamiento fundamental es analgesia y fisioterapia. La fractura de 1ª y/o 2ª costillas y/o escápula se deben a traumatismos de alta intensidad, siendo preciso solicitar TAC torácico para descartar lesiones de grandes vasos.

En casos muy graves de fracturas costales múltiples con contusión pulmonar, puede ser preciso el ingreso en UCI e incluso ventilación mecánica. Estos casos en ocasiones presentan problemas en la progresión respiratoria por la inestabilidad torácica y el dolor, siendo planteable la cirugía para fijación costal.

Volet costal: consecuencia de la fractura de tres o más costillas en dos o más puntos diferentes. La consecuencia es el movimiento paradójico del área dañada, que queda sin fijaciones, lo que afecta a la correcta mecánica ventilatoria y puede desembocar en insuficiencia respiratoria. Requiere valoración por UCI y contactar con el servicio de Cirugía Torácica.

Contusión pulmonar: infiltrado parenquimatoso en la zona del traumatismo. Puede ser sintomática, cursar con hemoptisis, disnea leve o incluso, en caso de afectar a más de un segmento pulmonar, disnea intensa. Una contusión pulmonar extensa puede evolucionar en 24 horas a distrés respiratorio por edema del parénquima, siendo recomendable la valoración por UCI. Al tratamiento previamente expuesto se añadirá antibioterapia (amoxicilina-clavulánico 1 g/8 h) y soporte ventilatorio. Requieren ingreso.

Contusión miocárdica: En los casos de traumatismo centrotorácico, habitualmente asociado a fractura costal, en los que el electrocardiograma muestra alteraciones no presentes previamente, y con elevación de enzimas de daño miocárdico, es preciso interconsultar con el servicio de Cardiología. No suele tener mayores consecuencias aunque requiere observación prolongada con seriación enzimática.

Neumotórax: entrada de aire en cavidad pleural, bien por lesión de pleura visceral (erosión por una costilla rota, barotrauma), bien por entrada de aire del exterior (apu-

ñalamiento, arma de fuego). El tratamiento es un drenaje torácico e ingreso, y control radiólogo a las 6-8 h (si no se coloca el drenaje torácico, por ser pequeño, es conveniente seriación radiológica por si aumenta de tamaño). El drenaje se conectará a aspiración desde el primer momento, si existe compromiso respiratorio. En caso de ser debido a una solución de continuidad de pared torácica (trauma torácico penetrante) no suele recomendarse explorar la herida, por el riesgo de favorecer esa entrada de aire. En estos casos, además, existe el riesgo de neumotórax a tensión por efecto valvular de la herida. En cualquier caso, requieren ingreso.

Hemotórax: derrame pleural postraumático que suele acompañarse de fracturas costales (lesión del paquete intercostal). Es necesario realizar toracocentesis para confirmar que el diagnóstico (hematocrito igual o superior a la mitad del sanguíneo). Habitualmente precisa de drenaje torácico urgente. Si inicialmente drenan más de 1.500 cc de sangre es indicación derivación urgente en UVI móvil al centro de referencia con servicio de Cirugía Torácica previo aviso. En caso de mantenerse débito mayor a 300 cc por hora también es indicación de valorar la cirugía. El drenaje torácico se conectará desde el primer momento a aspiración para evitar coágulos (obstruyen el drenaje, consumen factores de coagulación, potencian la infección). También es imprescindible el control hemodinámico, pedir hemograma urgente y transfundir sangre si es preciso. En caso de que el traumatismo haya sido hace varios días no se recurrirá al criterio quirúrgico según el volumen del sangrado. En cualquier caso, requieren ingreso.

Lesión vascular: aunque son poco frecuentes, merecen la pena mención, son:

Aorta torácica: lo más frecuente es a nivel del cayado, distal a la arteria subclavia. Se observará ensanchamiento mediastínico mayor de 8 cm, prominencia hiliar izquierda y/o ángulo traquea-BPI mayor de 140º, asociado o no a hemotórax izquierdo. Es preciso realizar TAC torácica. Si es de aorta ascendente se avisará al cirujano cardiaco, y requerirá estereotomía media. Si es distal a la arteria subclavia se avisará al cirujano vascular, y requerirá toracotomía izquierda.

Arteria subclavia: se sospecha ante una opacificación radiológica apical, asociada o no a hemotórax. Se asocia a fracturas de clavícula y de 1ª y 2ª costillas. Es preciso realizar TAC torácica. De confirmarse se avisará al cirujano vascular.

Lesión de vía aérea: traumatismos de alta intensidad, con aplastamiento o con lesión directa en cuello. La zona donde más frecuente se produce la laceración es en el ángulo traqueobronquial derecho, en la unión membranocartilaginosa. La fuga de aire a través de la lesión produce insuficiencia respiratoria y neumomediastino. Este último evoluciona a enfisema cervical y, en ocasiones, a neumotórax. La hemoptisis es la norma. Requiere valoración urgente por unidad de Intensivos e Intubación Orotraqueal. Las lesiones de menos de 2 cm suelen tratarse de forma conservadora. El resto, en ocasiones, precisan reparación quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

– Ávila Martínez RJ, Hernández Voth A, Marrón Fernández C, Hermoso Alarza F, Martínez Serna I, Mariscal de Alba A, et al. Evolution and Complications of Chest Trauma.2013 Feb 14. doi:pii: S0300-2896(13)00002-1. 10.1016/j.arbres.2012.12.005. [Epub ahead of print] English, Spanish..
– Dehghan N, de Mestral C, McKee MD, Schemitsch EH, Nathens A. Flail chest injuries: A review of outcomes and treatment practices from the National Trauma Data Bank. J Trauma Acute Care Surg. 2014 Feb;76(2):462-8. doi: 10.1097/TA.0000000000000086.
– Freixinet Gilart J, Ramírez Gil ME, Gallardo Valera G, Moreno Casado P. Chest trauma. Arch Bronconeumol. 2011;47 Suppl 3:9-14. doi: 10.1016/S0300-2896(11)70023-0.
– Pettiford BL, Luketich JD, Landreneau RJ. The management of flail chest. Thorac Surg Clin. 2007 Feb;17(1):25-33.

Capítulo 101

Trauma abdómino-pélvico

Cristina Rincón Ruiz, Raquel García de Pedro

INTRODUCCIÓN

Todo paciente que haya recibido un traumatismo en tronco ha de ser considerado como politraumatizado, por tanto, y siguiendo el enfoque del método ATLS (*Advanced Trauma LifeSupport*), su despistaje se llevará a cabo durante la evaluación inicial del paciente y dentro de la revisión primaria, tras haber asegurado la vía aérea con control de la columna cervical (A) y haber comprobado que existe una ventilación efectiva (B). En la evaluación de la circulación (C) se incluye la detección precoz de una posible hemorragia oculta en el abdomen y/o pelvis. Las lesiones abdominales y pélvicas no reconocidas siguen siendo una causa de muerte prevenible después de un trauma de tronco.

En múltiples ocasiones la exploración del paciente se ve dificultada por la disminución del nivel de consciencia, lesiones medulares o en estructuras adyacentes, que pueden enmascarar la lesión intraabdominal. Puede ser que, incluso habiendo importante cantidad de sangre en la cavidad abdominal, no haya cambios evidentes en el aspecto o las dimensiones del abdomen ni signos de irritación peritoneal, por lo que hay que mantener un elevado índice de sospecha de lesión intraabdominal.

Anatomía del abdomen:

- **Región toraco-abdominal:** está delimitada en su parte antero-superior por la línea transmamilar, por detrás por la línea que une el borde inferior de ambas escápulas y en su parte inferior por la línea que pasa por los rebordes costales. En esta región se encuentra protegida por los huesos del tórax e incluye diafragma, hígado bazo y estómago.
- **Flanco:** área comprendida entre las líneas axilares anteriores y posteriores, desde el 6º espacio intercostal hasta la cresta ilíaca.
- **Dorso:** área localizada entre las líneas axilares posteriores, desde la punta de las escápulas hasta las crestas ilíacas. Aquí también la gruesa musculatura actúa como barrera parcial en caso de heridas penetrantes.

  Los flancos y el dorso contienen los órganos retroperitoneales entre los que se encuentran la aorta abdominal, la vena cava inferior, la mayor parte del duodeno, el páncreas, los riñones, los uréteres y las paredes anteriores del colon ascendente y descendente. *Las lesiones de las estructuras retroperitoneales son difíciles de reconocer, ya que el área es poco accesible a la exploración e inicialmente pueden no presentar signos de peritonitis.*
- **Cavidad pélvica:** contiene el recto, la vejiga, los vasos ilíacos y en las mujeres los órganos reproductivos. Las fracturas del anillo pélvico, así como las lesiones de órganos contenidos en dicha cavidad, pueden originar importantes pérdidas de sangre.

CLASIFICACIÓN

Dependiendo del mecanismo lesional:

- **Trauma cerrado.** Un *impacto directo* puede causar compresión y lesión por aplastamiento de las vísceras abdominales y la pelvis. Las lesiones *por cizallamiento* son una forma de lesión por aplastamiento que puede ocurrir cuando un dispositivo de sujeción es mal utilizado. Lesiones por *desaceleración*, en las que ocurre un movimiento diferencial entre las partes fijas y móviles del cuerpo (laceraciones de hígado y bazo a nivel de sus ligamentos de fijación o lesiones de intestino en "asa de balde"). Los órganos lesionados con mayor frecuencia en este tipo de traumas son bazo (40-55%), hígado (35-45%) e intestino delgado (5-10%). Además existe un incidencia del 15% de hematoma retroperitoneal.
- **Trauma penetrante.** *Las lesiones por arma blanca* atraviesan las estructuras abdominales adyacentes: hígado (40%), intestino delgado (30%), diafragma (20%) y colon (15%). *Las heridas por arma de fuego* causan lesiones intrabdominales debidas a la trayectoria, efecto de cavitación y la posibilidad de fragmentación del proyectil. Por orden de frecuencia los órganos lesionados son: intestino delgado (50%), colon (40%), hígado (30%) y estructuras vasculares (25%).

EVALUACIÓN

En pacientes con hipotensión, el objetivo es determinar rápidamente si existe una lesión abdominal y/o pélvica subyacente como causa. Ello puede sospecharse por la historia clínica y confirmarse por la exploración junto con pruebas complementarias disponibles rápidamente.

Anamnesis: es fundamental conocer el mecanismo lesional:

- **Colisión vehicular:** la información a obtener incluye: tipo de colisión (frontal, lateral, impacto trasero o vuelco), deformación del vehículo dentro de la cabina, dispositivos de seguridad utilizados, despliegue de *airbags* y posición del paciente en el vehículo.
- **Precipitados:** altura de la caída.
- **Explosión:** la probabilidad de lesiones viscerales por onda expansiva aumenta si el estallido ha tenido lugar en espacio cerrado.
- **Trauma penetrante:** los datos a recoger incluyen: tiempo transcurrido, tipo de arma, distancia del atacante, número de heridas y cantidad de sangre en el lugar.

Exploración física:

- **Inspección:** se realizará búsqueda de abrasiones, contusiones secundarias a uso de sistemas de seguridad, laceraciones, heridas, empalamiento, evisceración y signos de embarazo. No olvidar escroto, buscar sangre en meato uretral, hematomas en periné, vagina, recto o región glútea, signos todos ellos que sugieren fractura pélvica abierta.
- **Auscultación:** sirve para confirmar la presencia o ausencia de ruidos hidroaéreos.
- **Percusión y palpación:** identifica la presencia de contracción abdominal involuntaria como signo de irritación peritoneal. Debe descartarse la presencia de útero gravídico.

- **Evaluación de estabilidad pélvica:** se debe sospechar inestabilidad del anillo pelviano en pacientes con fracturas de pelvis que presentan hipotensión sin otra fuente de sangrado. Los hallazgos sugestivos de fractura de pelvis incluyen: evidencia de ruptura de uretra (próstata alta, hematoma escrotal, uretrorragia), asimetría en la longitud de miembros inferiores, o rotación de uno de los miembros en ausencia de fracturas. En estos pacientes, la manipulación de la pelvis puede ser perjudicial, por provocar una mayor hemorragia. Cuando sea estrictamente necesario, se puede comprobar la inestabilidad pélvica de forma manual.
  *Esta maniobra no debe realizarse en pacientes con shock y/o fractura evidente y su realización debe ser **única** ya que puede agravar el sangrado.*
- **Examen uretral, perineal y rectal:** se debe realizar búsqueda activa de: utetrorragia y equimosis en escroto y periné (signos de lesión uretral). En los traumatismos cerrados los objetivos del examen rectal son: evaluación del tono del esfínter anal, determinar la posición de la próstata e identificar fragmentos óseos. En caso de heridas penetrantes: hay que evaluar tono del esfínter, y presencia de sangre que sugiere perforación intestinal.
- **Examen vaginal:** debe efectuarse cuando se sospeche fractura de pelvis o heridas penetrantes.
- **Examen glúteo:** las heridas penetrantes en la zona se asocian hasta en un 50% de los casos con lesiones intraabdominales, incluyendo compromiso del recto por debajo de la reflexión peritoneal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Sonda gástrica. Su objetivo es aliviar la dilatación gástrica aguda y disminuir el riesgo de aspiración. La presencia de sangre en el contenido gástrico sugiere lesión esofágica o de tracto digestivo alto.

Sonda vesical. Su colocación precoz permite aliviar la retención urinaria y controlar el débito urinario como indicador de perfusión tisular. *No se colocará en casos de uretrorragia, fractura inestable de pelvis, equimosis escrotal o próstata alta hasta haber descartado mediante uretrografía retrógrada la indemnidad de la uretra.*

Analítica. Hemograma, coagulación, bioquímica, pruebas cruzadas, gasometría arterial y test de embarazo.

Radiodiagnóstico. Radiografías simples en el trauma abdominal. Se efectuarán a la llegada: Rx de tórax, Rx de abdomen y Rx AP de pelvis. Evaluación por ecografía focalizada en trauma (ECOFAST). La utilización de este método no invasivo, de forma temprana, sirve para identificar líquido libre intraperitoneal, que puede repetirse con frecuencia en la sala de reanimación mientras que se realizan otras medidas diagnósticas y terapéuticas.

Además de detectar hemoperitoneo puede detectar una de las causas de hipotensión no hipovolémica como el taponamiento cardiaco.

Tomografía axial computarizada (TAC). Este procedimiento tan sólo debe utilizarse en pacientes hemodinámicamente estables en los que no existe indicación de lapa-

rotomía urgente. Permite diagnosticar lesión de órganos retroperitoneales y pelvianos difíciles de evaluar en la exploración y con el ECOFAST. Si tras su realización no se demuestran lesiones hepáticas y/o esplénicas la presencia de líquido libre sugiere lesión en tubo digestivo o mesenterio y este hallazgo se considera indicación de laparotomía temprana.

Estudios con contraste. Pueden confirmar el diagnóstico de lesiones específicas sospechadas en pacientes hemodinámicamente estables. Estos incluyen: uretrografía, cistografía, pielografía y estudios gastrointestinales con contraste.

Indicación de laparotomía urgente:

- Trauma abdominal cerrado con hipotensión y FAST positivo o evidencia clínica de sangrado intraperitoneal.
- Hipotensión con herida abdominal penetrante.
- Evisceración.
- Peritonitis.
- Aire libre, aire retroperitoneal o ruptura del diafragma.
- TAC con contraste que evidencia lesión parenquimatosa visceral y/o vascular.

FRACTURAS PÉLVICAS

La mortalidad de los pacientes con cualquier tipo de fractura pélvica ronda el 30%. En pacientes con trauma cerrado de pelvis asociado a hipotensión la mortalidad aumenta a un 40%, llegando al 50% en fracturas pélvicas abiertas. La hemorragia es el principal factor potencialmente reversible que contribuye a dicha mortalidad.

Clasificación por mecanismo de lesión

La fractura de pelvis puede producirse por los siguientes mecanismos:

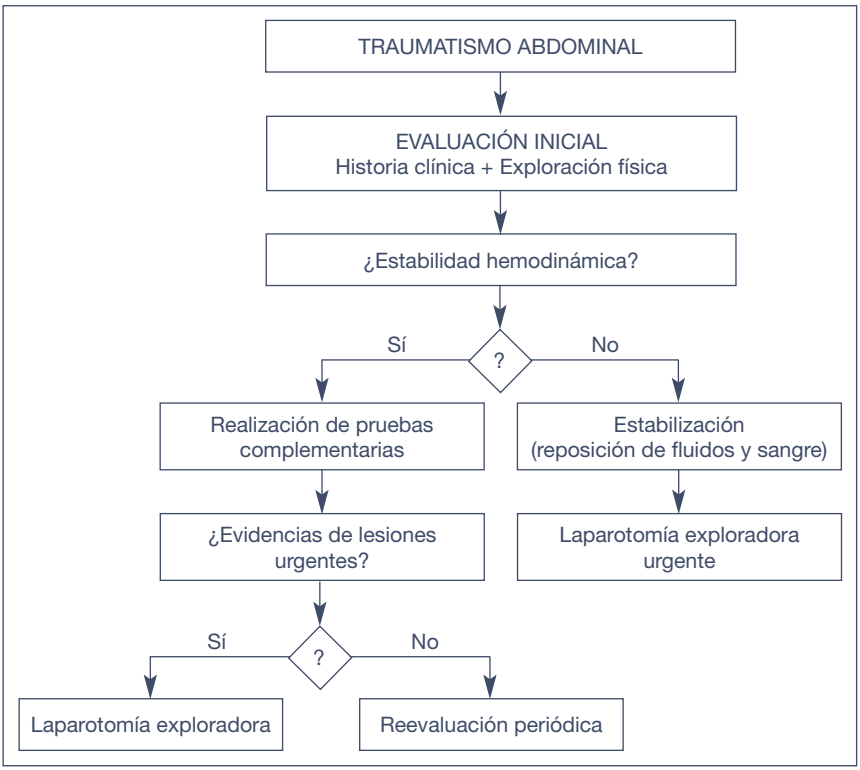
- **Compresión antero-posterior:** puede ser causada por atropellamiento, accidente de moto, lesión directa con aplastamiento de la pelvis o caída de altura superior a 4 metros. La apertura del anillo pélvico produce hemorragias graves por rotura del plexo venoso pélvico posterior y/o ramas de la arteria ilíaca interna.
- **Compresión lateral:** puede ser consecuencia de colisión vehicular y provoca rotación interna de la hemipelvis afecta. No son frecuentes las hemorragias exanguinantes.
- **Cizallamiento:** suele producirse tras caídas de altura y cursa con rotura de ligamentos sacroespinosos y sacrotuberosos, lo que provoca mayor inestabilidad pélvica.

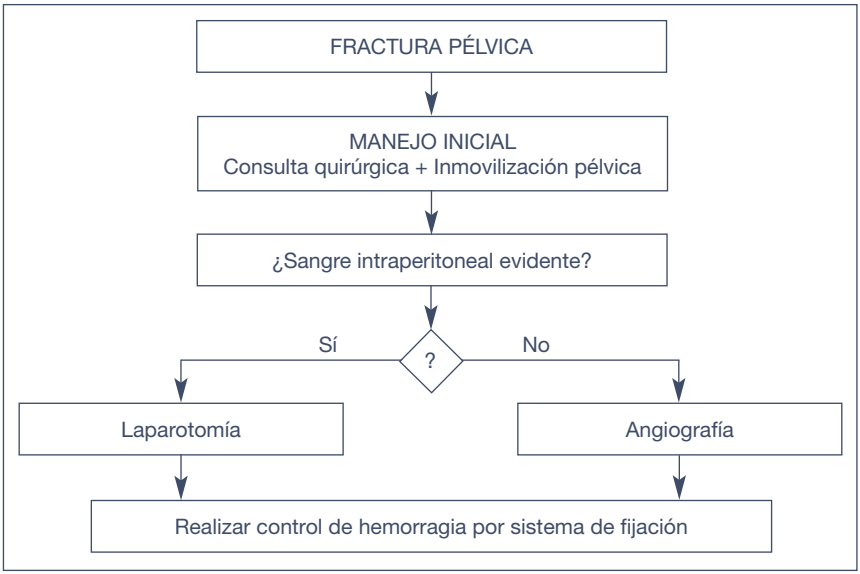
TRATAMIENTO

El tratamiento inicial de una ruptura pélvica con hemorragia asociada requiere control de la pérdida hemática y reanimación con fluidos. El control de la hemorragia se logra con la estabilización mecánica del anillo pélvico y la compresión externa. Una sábana o un inmovilizador pélvico pueden brindar suficiente estabilidad a la pelvis fracturada cuando son aplicados a la altura de los trocánteres mayores del fémur. El cuidado definitivo de los pacientes con compromiso hemodinámico requiere los esfuerzos conjuntos de un equipo formado por cirujano traumatólogo y radiólogo intervencionista.

La embolización angiográfica es con frecuencia la mejor opción para el manejo definitivo de las hemorragias persistentes debidas a fracturas pélvicas.

ALGORITMOS DE ACTUACIÓN





BIBLIOGRAFÍA

– Advanced Trauma Life Support for Doctors (ATLS) novena edición American Collage of Surgeons 633n. IL 60611-3211. 122-140.
– Beck D, Marley R, Salvator A. Prospectivestudy of theclinicalpredictors of a positive abdominal computedtomography in blunt trauma patients. J Trauma. 2004;57:296.
– Brown CK, Dunn KA, Wilson K. Diagnosticevaluation of patientswithblunt abdominal trauma, a decisionanalysis. Acad Emerg Med. 2000;7:385.
– James Fiechtl, Maria EM, Richard GB. Pelvic trauma.Literature review. UpToDate. Feb 2014.
– Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. 2011:1290-9.

Capítulo 102
Traumatología miembro superior, inferior y pelvis

Juana Valverde Sevilla, Raúl García Rodríguez

TRAUMATOLOGÍA DEL MIEMBRO SUPERIOR

FRACTURA DE CLAVÍCULA

Mecanismo lesional: caída sobre hombro o brazo en extensión, traumatismo indirecto.
Clínica: dolor, deformidad e impotencia funcional. Más frecuente en tercio medio.
Tratamiento: cabestrillo o vendaje en ocho de guarismo (para fracturas acabalgadas) durante 4-6 semanas. Cirugía en fracturas desplazadas, abiertas, con lesión de arteria subclavia o con riesgo de perforación cutánea.

LUXACIÓN ACROMIO-CLAVICULAR

Mecanismo lesional: rotura de ligamentos acromio-claviculares (AC) y coraco-claviculares (CC) tras traumatismo indirecto.
Clínica: dolor a la palpación AC. Signo de la tecla.
Diagnóstico: Rx antero-posterior (AP) de hombro, si dudas Rx de estrés con 3-5 kg de peso.
Tratamiento: cabestrillo en las tipo I (esguince de la articulación AC, radiología normal), tipo II (rotura de ligamentos AC y distensión de los CC, imagen radiológica de subluxación) y en las tipo III en pacientes de baja demanda funcional (rotura de ambos ligamentos, imagen de luxación completa). En el resto, cirugía.

LUXACIÓN DE HOMBRO

Mecanismo lesional: traumatismo indirecto en abducción.
Tipos: antero-inferior (más frecuente), posterior (en electrocuciones o crisis convulsivas), superior o erecta (muy rara).
Clínica: dolor, deformidad ("hombro en charretera", vacío en espacio subacromial) e impotencia funcional total. Bloqueo pasivo a la rotación interna en la luxación anterior, y a la rotación externa en la luxación posterior.
Complicaciones: parálisis del nervio axilar o circunflejo (anestesia "en escudo" en región deltoidea y paresia de musculatura deltoidea). La complicación más frecuente en jóvenes es la recidiva y en ancianos la lesión concomitante del manguito de los rotadores. Descartar fracturas de troquíter o la fractura impactación de Hill-Sachs.
Diagnóstico: Rx AP, axilar y transtorácica de hombro.

Tratamiento: reducción cerrada precoz mediante el método de tracción seguida de cabestrillo entre 3 y 6 semanas. Nueva exploración neurovascular tras la reducción. Quirúrgico en las irreductibles por métodos cerrados y en fracturas asociadas.

FRACTURA PROXIMAL DE HÚMERO

Mecanismo lesional: la mayoría tienen lugar en pacientes osteoporóticos. Se clasifican como fracturas en 2, 3 y 4 fragmentos y fractura-luxación.
Clínica: actitud antiálgica característica con hombro en adducción y rotación interna. Dolor a la palpación, impotencia funcional y hematoma axilar de Hennequin.
Diagnóstico: Rx AP, axilar y/o en "Y" de escápula. En casos dudosos, TC.
Tratamiento: cabestrillo de 3 a 6 semanas y ejercicios de movilización progresiva a partir de los primeros 7-10 días en las no desplazadas. Cirugía en las desplazadas.

FRACTURA DE DIÁFISIS HUMERAL

Clínica: tumefacción, deformidad y dolor a la palpación. Exploración neurovascular con atención al nervio radial (anestesia o hipoestesia en zona dorso-radial de mano, paresia para la extensión activa de muñeca y dedos) existe un 15% de lesiones asociadas.
Tratamiento: generalmente con ortesis funcionales tipo "brace". Quirúrgico para fracturas desplazadas e inestables.

FRACTURA DE HÚMERO DISTAL

Pueden ser supracondíleas, supraintercondíleas y fracturas del cóndilo humeral. Suelen requerir reducción abierta y fijación interna al tratarse de fracturas articulares que requieren reducción anatómica y movilización precoz.

LUXACIÓN DE CODO

Mecanismo lesional: indirecto con caída sobre la mano con el codo en extensión y valgo. La más frecuente es la posterior.
Clínica: dolor, deformidad e impotencia funcional con actitud antiálgica.
Tratamiento: reducción cerrada y férula posterior a 90º. Si la reducción es estable se permitirá movilización precoz. La reducción abierta se reserva para luxaciones irreductibles por interposición de fragmentos o partes blandas.
Complicaciones: descartar lesiones de la arteria braquial y del nervio mediano antes y después de la reducción. La asociación de fractura de cabeza radial y de la apófisis coronoides ("tríada terrible") conlleva una inestabilidad que suele requerir cirugía.

ESGUINCE DE CODO

Esguince del ligamento lateral interno: dolor a la palpación y al forzar el valgo. Descartar fractura de la cabeza radial o avulsión del epicóndilo medial.
Esguince del ligamento lateral externo: dolor a la palpación y al forzar el varo.

FRACTURA DE LA CABEZA RADIAL

Mecanismo lesional: caída sobre mano.
Clínica: dolor al palpar la cabeza radial que se acentúa con la pronosupinación. Bloqueo pasivo de la pronosupinación de carácter mecánico o álgico. Se distinguen evacuando el hemartros e instilando anestésico local intraarticular.
Tipos: (Masson): **Tipo I** (no desplazada): férula braquio-antebraquial y movilización precoz. **Tipo II** (desplazada): osteosíntesis. **Tipo III** (grave, conminuta): resección quirúrgica vs artroplastia. Debe descartarse afectación de la articulación radio-cubital distal (lesión de Essex-Lopresti).

FRACTURA DE OLÉCRANON

La mayoría son desplazadas por acción del tríceps braquial, por lo que requieren osteosíntesis. El resto férula de yeso en 90º de flexión entre 3 y 4 semanas.

FRACTURA DE ANTEBRAZO

Clínica: debe explorarse la muñeca y el codo y descartarse la presencia de lesión neurovascular o síndrome compartimental.
Tratamiento: quirúrgico en la mayoría de los casos dado el frecuente desplazamiento. En el resto, yeso abierto braquio-palmar moldeado con el codo a 90º y prono-supinación neutra.
Tipos específicos: Fractura de cúbito aislada o *"fractura del bastonazo"* por mecanismo de impacto directo. **Fractura de Monteggia:** fractura de tercio proximal de cúbito más luxación de la cabeza radial. Puede requerir reducción abierta y síntesis urgente. **Fractura de Galeazzi:** fractura de tercio medio-distal de radio con inestabilidad radio-cubital distal.

FRACTURA RADIO DISTAL

Mecanismo lesional: indirecto al caer sobre la mano. Típica fractura osteoporótica.
Clínica: dolor, tumefacción, deformidad (**Colles:** fragmento distal hacia dorsal-radial-supinación, deformidad típica *"en dorso de tenedor",* **Goyrand-Smith:** Colles invertido, deformidad en *"pala de jardinero"*).
Tratamiento: reducción cerrada bajo anestesia local y yeso antebraquial abierto 6 semanas. Si fractura inestable o intraarticular con desplazamiento: cirugía.

ESGUINCE DE MUÑECA

Esguince ligamento lateral externo: dolor a la palpación y a la desviación cubital.
Esguince ligamento lateral interno: dolor a la palpación y a la desviación pasiva radial.

FRACTURA DE ESCAFOIDES

Mecanismo lesional: caída sobre la palma de la mano.
Clínica: dolor en la tabaquera anatómica y a la palpación en tubérculo escafoideo.

Tumefacción y limitación funcional. Es importante el alto grado de sospecha dado que son fracturas de difícil diagnóstico.
Diagnóstico: 4 proyecciones de escafoides. Elevada tasa de falsos negativos.
Tratamiento: yeso antebraquial incluyendo o no el primer dedo durante 8-12 semanas. Si sospecha clínica con radiografía normal se actuará de la misma forma con control radiográfico en 2 semanas. Cirugía si existen criterios de inestabilidad o desplazamiento.

LUXACIONES CARPIANAS

Son la luxación perilunar, la fractura luxación transescafo-perilunar y la luxación del semilunar. Todas son lesiones graves que deben ser sospechadas ante la pérdida de la alineación de la carilla articular del radio con el semilunar y el grande en la Rx lateral de muñeca. Pueden afectar al nervio mediano y requieren tratamiento quirúrgico.

FRACTURAS DE LOS METACARPIANOS

Primer metacarpiano: destacan la fractura/luxación de Bennett (intraarticular de la base, tratamiento quirúrgico), la fractura de Rolando (conminuta de la base, tratamiento quirúrgico) y el pulgar del *"guardabosques/esquiador"* (lesión del ligamento colateral cubital de la articulación metacarpofalángica (MCF) con bostezo asociado que puede imposibilitar la pinza por lo que se recomienda tratamiento quirúrgico).
Fractura del cuello del 4º o 5º metacarpianos *("fractura del boxeador"):* reducción cerrada y férula durante 3 semanas manteniendo la articulación MCF en flexión de 80º y sindactilizándolo al 4º dedo para prevenir malrotaciones. Si persiste desplazamiento o malrotación, cirugía.
Fracturas diafisarias: férula posterior en "intrínseco plus" (muñeca a 30-40º de extensión y MCF a 80 grados de flexión durante 3 semanas). Cirugía si desplazadas, inestables, múltiples, mano catastrófica o defecto rotacional (valorar paralelismo de dedos al flexionarlos, y que apunten al tubérculo del escafoides).

FRACTURAS DE FALANGES

Falange distal: en aplastamientos se utiliza férula de Stack 2-3 semanas y en la avulsión de la base por acción del tendón extensor o dedo en martillo, férula en extensión de 4 a 6 semanas. Quirúrgico si afectación de más del 30% de superficie articular.
Falange media y proximal: si fractura articular desplazada, cirugía. En fracturas diafisarias, férula si no hay inestabilidad ni malrotación.
Luxaciones MCF e interfalángicas: reducción cerrada e inmovilización durante 3 semanas.

LESIONES NO TRAUMÁTICAS

Síndrome de hombro doloroso: una vez descartadas etiologías extrínsecas o irradiadas, la causa más frecuente es el síndrome subacromial que engloba patologías como bursitis subacromial, tendinitis y tendinosis del manguito rotador, tendinitis cal-

cificante (calcificación subacromial en la Rx), lesiones de la porción larga del bíceps y roturas del manguito rotador. Todas ellas cursan con dolor antero-lateral del hombro característicamente nocturno que se acentúan con la abducción y antepulsión del mismo con grado variable de limitación funcional. Los test de Neer, Jobe y Yochum entre otros, son positivos. El tratamiento será escalonado según respuesta con AINE, fisioterapia, infiltraciones y cirugía.

Codo: la epicondilitis o *codo de tenista* (dolor a punta de dedo y con la acción de supinadores y extensores de muñeca contrarresistencia) y la epitrocleítis o *codo de golfista* (dolor a la palpación o a la pronación y flexión de muñeca y dedos contrarresistencia) se tratan con analgesia y reposo, si no mejoría valorar infiltración local o incluso cirugía. La *bursitis olecraniana/del estudiante* se trata de forma conservadora.

Tendinitis de De Quervain: dolor en región radial de la muñeca por inflamación del extensor corto y abductor largo del pulgar. Test de Finkelstein positivo. Ortesis de descarga.

TRAUMATOLOGÍA DEL MIEMBRO INFERIOR

FRACTURA DE PELVIS

Mecanismo lesional: fracturas de alta energía en politraumatizados o de baja en pacientes ancianos.

Tipos: estables (aisladas de ramas, avulsiones o transversas de sacro): se tratan ortopédicamente mediante descarga. Inestables (inestabilidad vertical y/o rotacional del anillo pélvico). La exploración debe seguir las pautas del ABC del soporte vital avanzado debiéndose colocar una sábana pélvica. Pueden requerir cirugía de forma urgente para detener la hemorragia y estabilización pélvica definitiva en un segundo tiempo.

FRACTURA-LUXACIÓN DE CADERA

Mecanismo lesional: en traumatismos de alta energía. La más frecuente es la luxación posterior *(lesión del salpicadero)* con fractura asociada de la ceja posterior acetabular.

Clínica: actitud típica del *"bañista sorprendido".*

Tratamiento: emergencia traumatológica que requiere reducción cerrada precoz en quirófano o abierta si fuera irreductible.

FRACTURA DE CADERA EN EL ANCIANO

Mecanismo lesional: son las fracturas osteoporóticas más frecuentes en mayores de 75 años. Gran comorbilidad y mortalidad asociada (20-30% en el primer año).

Clínica: actitud de acortamiento y rotación externa (no siempre), dolor a la palpación inguinal y con las rotaciones.

Diagnóstico: Rx AP de pelvis y axial de cadera. En casos muy dudosos TC.

Tipos: extracapsulares (fracturas pertrocantéreas y subtrocantéreas) e intracapsulares (subcapitales o transcervicales).
Tratamiento: quirúrgicas todas mediante osteosíntesis o artroplastia según tipos. Conservador para pacientes no deambulantes con contraindicación mayor para la cirugía.

FRACTURAS DIAFISARIAS DE FÉMUR

Mecanismo lesional: son fracturas de alta energía o fracturas patológicas (metástasis).
Clínica: descartar lesiones a distancia o anemización importante (pérdidas de hasta 1 litro). Deformidad evidente, dolor e impotencia funcional, hematoma expansivo.
Tratamiento: siempre quirúrgico mediante fijación externa urgente en fracturas abiertas y politraumatizados inestables o mediante enclavado intramedular en el resto de los casos.

FRACTURA DE LA EXTREMIDAD DISTAL DEL FÉMUR

Tipos: extraarticulares, articulares simples o articulares complejas.
Clínica: dolor e impotencia funcional. Las articulares presentan hemartros con sobrenadante graso. Descartar lesión de la arteria poplítea.
Tratamiento: quirúrgico en las desplazadas y periprótésicas. Férula de yeso inguinopédico en casos de contraindicación médica para la intervención o fracturas no desplazadas.

FRACTURA DE RÓTULA

Mecanismo lesional: traumatismo directo o indirecto por contracción brusca del cuádriceps.
Clínica: dolor en cara anterior de rodilla, tumefacción, ocupación articular por hemartros e impotencia para la extensión activa si la lesión es transversa y completa.
Tratamiento: osteosíntesis si desplazamiento articular o impotencia para la extensión activa de la rodilla. Yeso inguino-maleolar en extensión de 4 a 6 semanas en fracturas verticales o no desplazadas.

FRACTURA DE TIBIA PROXIMAL

Mecanismo lesional: valgo o varo forzado. Caídas desde altura, atropellos.
Clínica: dolor en interlínea articular, tumefacción, derrame hemático con sobrenadante graso e impotencia funcional.
Diagnóstico: Rx AP, lateral de rodilla. Frecuentemente se emplea la TC para determinar el grado de hundimiento.
Tratamiento: quirúrgico mediante reducción y osteosíntesis. Férula inguino-pédica y descarga en las no desplazadas.
Complicaciones: síndrome compartimental, lesiones de arteria poplítea, meniscales o de los ligamentos, lesión del nervio ciático poplíteo externo y artrosis postraumática precoz.

LESIONES MENISCALES

Mecanismo lesional: giro forzado de rodilla en carga.
Clínica: dolor en interlínea articular, derrame articular de aspecto claro y bloqueos articulares en los casos de *rotura en asa de cubo.* Múltiples maniobras exploratorias, la mayoría se basan en el pinzamiento meniscal mediante compresión desde el talón como la de Apley y Mc Murray.
Diagnóstico: Rx de rodilla en Urgencias para descartar lesión ósea y RMN en consulta.
Tratamiento: rotura aguda: artrocentesis si derrame cuantioso, vendaje y medidas antiinflamatorias. Si persiste la clínica se valorará artroscopia.

LESIONES OSTEOCONDRALES

Sospecharlas ante Rx de rodilla normal con hemartros con restos de grasa.

LESIONES LIGAMENTOSAS

Mecanismo lesional: varo y valgo forzado en los laterales, rotación con el pie fijo en el suelo en el ligamento cruzado anterior (LCA) e hiperextensión forzada en lesiones del LCA y ligamento cruzado posterior (LCP).
Clínica: dolor local a la palpación y bostezo variable con el varo/valgo forzado a 30° en los laterales, sin derrame asociado. En la rotura del LCA se produce dolor inmediato intenso con hemartros de rápida instauración, positividad del test de Lachman (traslación anterior forzada de la tibia a 25º de flexión en comparación contralateral), cajón anterior (con rodilla a 90º) y pivot *shift* (resalte al flexo-extender con rodilla en valgo y rotación tibial interna). La rotura del LCP puede ponerse de manifiesto mediante un cajón posterior positivo.
Diagnóstico: Rx de rodilla en Urgencias (la avulsión del platillo tibial externo o fractura de Segond es característico de la lesión del LCA) y RMN en consulta.
Tratamiento: roturas de LCA y LCP: inmovilización inicial 2 semanas con medidas antiinflamatorias y rehabilitación posterior. Si persiste la inestabilidad se realizará ligamentoplastia artroscópica. Las lesiones aisladas de los laterales no suelen requerir cirugía.
Mención especial requiere la **LUXACIÓN DE RODILLA**, producida tras traumatismo de alta energía con lesión ligamentaria extensa que suelen requerir ligamentoplastias diferidas y en la que es primordial la monitorización de los pulsos distales en las primeras horas debido a la alta incidencia de trombosis de la arteria poplítea.

FRACTURAS DIAFISARIAS DE TIBIA Y PERONÉ

Es la localización más frecuente de fracturas abiertas.
Tratamiento: yeso en fracturas estables y no desplazadas. En el resto, cirugía. Si fractura abierta: desbridamiento, irrigación abundante en quirófano, antibioterapia intravenosa con cefalosporinas y aminoglucósidos, profilaxis antitetánica y estabilización de la fractura.

FRACTURA Y LUXACIÓN DE TOBILLO

Tipos: pueden ser unimaleolares, bimaleolares y trimaleolares (afectación del canto posterior de la tibia). Según nivel de la fractura del maléolo peroneo: suprasindesmales (por encima del nivel de la sindésmosis) la más grave e inestable porque asocia lesión de la mortaja tibioperonea. Descartar fractura de Maissoneuve mediante Rx de peroné completo. Infrasindesmales (avulsiones aisladas del peroné) y transindesmales (la más frecuente).
Mecanismo lesional: torsión.
Clínica: dolor, tumefacción e impotencia funcional. Explorar base del quinto metatarsiano.
Tratamiento: en un primer momento reducción cerrada y colocación de férula posterior suropédica 6 semanas en fracturas no desplazadas de maléolo externo sin lesión medial. En el resto, reducción abierta y osteosíntesis precoz.

ESGUINCE DE TOBILLO

Mecanismo lesional: torsión del pie.
Clínica: dolor agudo con un periodo de latencia y reaparición del dolor. Se pueden afectar el ligamento peroneo astragalino anterior (más frecuente), peroneo calcáneo y peroneo astragalino posterior y el ligamento medial o deltoideo.
Diagnóstico: Rx AP y lateral del tobillo ante la sospecha de fractura.
Tratamiento: conservador con hielo, elevación del pie, analgesia, vendaje compresivo (Grado I o II: elongación o desgarro parcial del ligamento) o férula posterior (Grado III: desgarro total del ligamento) y valorar cirugía si inestabilidad residual sintomática.
Complicaciones: descartar fractura de Maissoneuve si afectación del ligamento deltoideo. Inestabilidad crónica.

FRACTURA DE CALCÁNEO

Mecanismo lesional: caídas desde altura.
Clínica: dolor, tumefacción de talón e impotencia funcional. Descartar fracturas del precipitado en meseta tibial y columna vertebral.
Diagnóstico: Rx de calcáneo axial y lateral. A menudo TC para determinar la extensión articular.
Tratamiento: cirugía si desplazamiento articular o afectación del complejo aquíleo. Ortopédico en descarga 6 semanas.

ROTURA DEL AQUILES

Característicamente el paciente refiere haber percibido como una "pedrada" en la región aquílea. A la palpación presenta signo del *"hachazo",* disminución de fuerza para realizar la flexión plantar y prueba de Thomson patológica (normalmente el pie se mueve al apretar la pantorrilla). Tratamiento quirúrgico.

FRACTURAS Y LUXACIONES DEL MEDIOPIÉ Y ANTEPIÉ

Destacan: fractura de la base del 5º metatarsiano (conservador), fractura de Jones (desplazada articular de la base del 5º metatarsiano, quirúrgico), fracturas de estrés del 2º al 5º metatarsiano (sin traumatismo, puede no verse en Rx iniciales, zapato ortopédico de descarga del antepie) y fractura de falanges (sindactilia). Luxación de articulación de Lisfranc o tarsometatarsiana y de Chopart o mediotarsiana (requieren TC y generalmente reducción y síntesis).

LESIONES NO TRAUMÁTICAS

Trocanteritis: dolor en el trocánter mayor y al realizar adducción y rotación interna pasivas y abducción contra resistencia. Tratamiento con AINE y reposo.

Rodilla: tendinitis, bursitis (se produce al permanecer de rodillas de forma prolongada) y síndrome femoropatelar.

Tendinitis del Aquiles: tratamiento conservador.

Fascitis plantar: dolor plantar a la palpación y con el estiramiento pasivo de la fascia plantar al flexionar dorsalmente el pie. Tratamiento: reposo, analgesia, taloneras de descarga y ejercicios de estiramiento del complejo aquíleo-plantar.

BIBLIOGRAFÍA

– Bucholz RW, Heckman JD, et al. Rockwood and Green´s Fracturas en el adulto. 5ª ed. Madrid: Marbán SL; 2007.
– Forriol F, Marco F, Vaquero J, et al. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2ª ed. Madrid: Editorial médica Panamericana; 2010.
– Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. 4ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2010.
– McRae R. Ortopedia y fracturas. Madrid: Marbán SL; 2006.
– Miller MD, Hart JA, et al. Ortopedia y Traumatología. Revisión sistemática. 5ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2009.

Capítulo 103

Traumatismo de columna vertebral

Rafael Velayos Rubio, Francisco Javier Ortega González

Los traumatismos sobre la columna vertebral condicionan un elevado riesgo para el paciente que se traduce en términos de mortalidad y morbilidad. Esta morbilidad puede relacionarse con secuelas tremendamente limitantes para la vida del lesionado, que determinan situaciones de considerable repercusión personal, social y económica.

Por todo ello el abordaje preciso de este proceso se basa en **cuatro pilares:**

1. Conocimiento del mecanismo de lesión y de la intensidad del mismo.
2. Conocimiento anatómico de las estructuras implicadas y sus manifestaciones clínico-radiológicas.
3. Conocimiento de los factores individuales del sujeto que pueden influir en el manejo del traumatismo: tratamiento anticoagulante, lesiones previas de columna, enfermedades cardiopulmonares previas…
4. Conocimiento del ámbito más seguro para el abordaje de este proceso.

Los tres principales factores asociados a lesiones medulares se relacionan con la presencia de **traumatismo craneoencefálico** asociado, **intoxicaciones** que alteran el nivel de consciencia o **politraumatismo** (con afectación de otros órganos, sistemas o territorios osteoarticulares).

CLASIFICACIÓN

- Por el resultado del traumatismo:
  - Con fractura ósea.
    - Con fractura estable.
    - Con fractura inestable (criterios de Whitesides y Shah):
      - Pérdida de la integridad del cuerpo vertebral.
      - Pérdida de integridad de los ligamentos o del arco posterior.
      - Pérdida de la alineación de la columna por angulación o traslocación.
  - Sin fractura ósea. Puede existir **SCIWORA** (del acrónimo en inglés, daño medular, sin anomalía radiológica). Más frecuente en niños.
- Por el mecanismo de lesión:
  - *Lesiones por (hiper)flexión:* si no hay fractura del cuerpo vertebral (sólo distensión del complejo ligamentoso posterior (CLP)). Si hay una rotura del CLP siempre hay fractura vertebral (criterio quirúrgico de inestabilidad).
  - *Lesiones por compresión axial:* con fractura conminuta del cuerpo vertebral y paso de fragmentos óseos al interior del canal medular.
    - Fractura en cuña con aplastamiento < 50% del cuerpo vertebral. **Suele ser estable.** Es más frecuente a nivel dorso-lumbar.

  - Fractura con aplastamiento > 50%. **Suele ser inestable.**
  - Fractura en estallido. Si el muro posterior está indemne puede ser moderadamente estable (aunque debe tenerse en cuenta que los fragmentos pueden migrar y producir daño medular).
- *Lesiones en flexión con compresión axial:* con frecuencia se asocian los mecanismos anteriores.
- *Lesiones por flexión y rotación:* con fractura luxación. Es la lesión que **con mayor probabilidad originará daño medular**.
- *Lesiones por hiperextensión:* con lesión ligamentaria anterior. Este tipo y el anterior son más frecuentes en la región cervical.
- *Lesiones por flexión-distracción:* con rotura transversa del cuerpo y el arco vertebral o CLP.
- Lesiones penetrantes con traumatismo directo.

■ Por la presencia de lesión neurológica establecida.
- Con lesión neurológica establecida.
  - Daño medular primario.
  - Daño medular secundario: asociado a edema, isquemia o toxicidad local.
- Sin lesión neurológica establecida.

CUADRO CLÍNICO

Depende, evidentemente, de las estructuras dañadas en el traumatismo y puede variar desde el simple dolor local a un síndrome medular completo, con shock asociado.

Por tanto, el facultativo que se enfrenta a este proceso debe tener a su disposición los conocimientos suficientes para valorar de forma adecuada los síntomas que presenta el paciente y los signos exploratorios que manifiesta el traumatismo.

En la valoración neurológica de un paciente que ha sufrido un traumatismo es fundamental establecer la estructura anatómica dañada: a nivel central (encefálica o medular) o a nivel periférico (raíz, plexo, nervio) (ver corte medular).

Somos conscientes de que no es sencillo perpetuar el conocimiento de la compleja anatomía del sistema nervioso central y periférico, pero consideramos inexcusable no realizar una consulta bibliográfica o un abordaje multidisciplinar, en especial en los casos más complejos: politraumatizados, intoxicados, alteración del nivel de consciencia, traumatismos de alta energía, lesiones medulares incompletas.

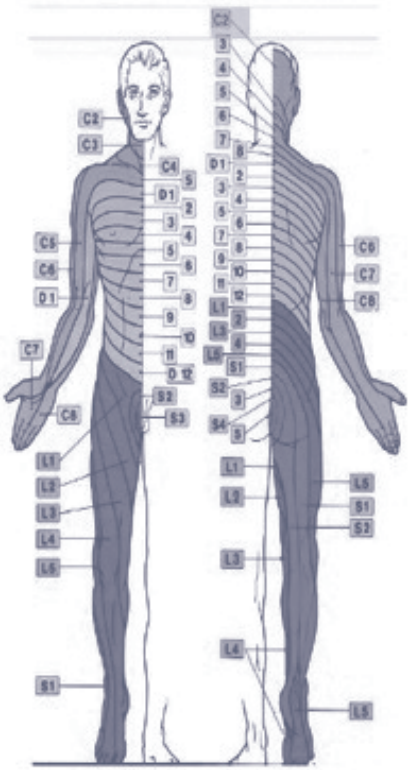
Debe realizarse una exploración **bilateral** y **cuantificada** de los datos obtenidos (0-5 motor y 0-2 sensitivo), incluyendo la evaluación de zona perineal y esfínter anal.

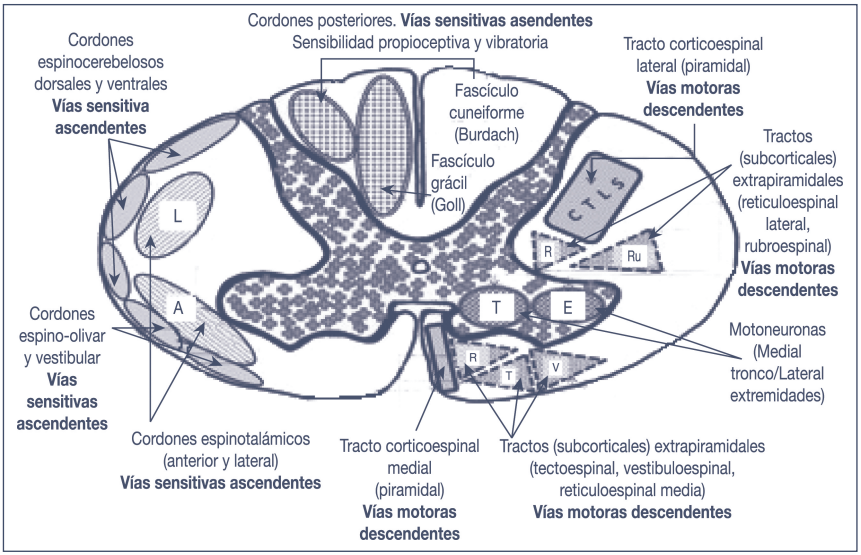
La **exploración sensitiva** dolorosa se realiza mediante pinchazos con aguja, considerando los dermatomas y los puntos de referencia anatómicos: línea del pezón (T4), apéndice xifoides (T7), ombligo (T10) región inguinal (T12-L1), periné y sacro (S2-S4) (ver imagen de dermatomas).

La **exploración motora** se presenta de forma resumida en la Tabla 103.1.

Tabla 103.1. Exploración motora

NIVEL	ACCIÓN	REFLEJO
C3/C5	Diafragma	
C4	Encoge hombros	
C5	Flexiona codo	Bicipital
C6	Extiende muñeca	Estilo/radial
C7	Extd. codo y flex. muñeca	Tricipital
C8	Flexiona dedos	
T1	Abduce dedos	
T10/T12		Abdominales
L2	Flexiona cadera	Cremastérico (L1-L2)
L3	Extiende rodilla	Patelar
L4	Flexiona dorsal pie	
L5	Extiende primer dedo	
S1	Flexiona plantar pie	Aquíleo
S2/S4	Contrae esfínter anal	Bulbocavernoso clitoridoanal





- *Sección medular completa:* pérdida completa de la motricidad y sensibilidad por debajo de la lesión. Pérdida de control de esfínteres.
- *Lesiones medulares parciales (poco frecuentes en los traumatismos medulares):*
  - Hemisección medular (síndrome de Brown-Séquard): suele producirse en fracturas laminares o pediculares unilaterales, lesiones penetrantes o rotaciones (subluxación). Existe afectación motora (piramidal) y pérdida de la sensibilidad (vibratoria y propioceptiva) en el lado de la lesión junto con pérdida contralateral de la sensibilidad (termo-algésica).
  - Lesión centromedular: suele producirse por hiperextensión a nivel cervical en sujetos con artrosis. Hay mayor afectación motora de miembros superiores que inferiores. Alteraciones sensitivas y esfinterianas variables.
  - Síndrome medular anterior: suele producirse por hiperflexión. El paciente presenta pérdida total de la función motora (neurona motora en asta anterior) y de la sensibilidad (termo-algésica).
  - Síndrome medular posterior: suele producirse por hiperextensión. El paciente presenta daño de los "cordones posteriores" con alteración de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva.
  - Síndrome de cola de caballo (**afectación radicular**, la médula llega hasta L1-L2): el paciente presenta afectación vesical, intestinal, sexual, anestesia en silla de montar y trastorno sensitivo y motor de miembros inferiores.
  - Síndromes mixtos.
- *Shock medular/neurogénico:* una lesión medular por encima de D10 suprime la inervación de las glándulas suprarrenales con disminución del tono simpático y pre-

dominio parasimpático (vagal). Existe hipotensión arterial, bradicardia y vasodilatación venosa (con piel caliente y bien perfundida).

DIAGNÓSTICO

La adecuada aproximación clínica al paciente traumatizado permitirá una adecuada toma de decisiones desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico.

Se recomienda tipificar las lesiones según clasificación **"A.S.I.A."** o **Frankel**.

Las pruebas complementarias que permiten confirmar el diagnóstico clínico son:

- **Radiología convencional (proyecciones especiales).** La realización de pruebas de radiología convencional ante un traumatismo de columna viene determinada por una adecuada aproximación clínica al proceso.

  Las recomendaciones más empleadas se basan en las reglas canadienses (*Canadian Cervical Spine Rules,* columna izquierda de la Figura 103.1) y en el estudio **NEXUS** (columna derecha de la Figura 103.1). Una consideración conjunta de ambas resulta en una adecuada ayuda para el clínico, tanto en el manejo extrahospitalario (recomendación de inmovilización) como intrahospitalario (mantener inmovilización/realizar radiografías).

Tabla 103.2. Factores de riesgo que recomiendan realización de radiografía

- Edad mayor a 65 años
- Mecanismo lesional peligroso (caída por escaleras, accidente de bicicleta, accidente de automóvil a más de 100 km/h, traumatismo por zambullida)
- Síntomas neurológicos en extremidades (parestesias)

Tabla 103.3. Factores de riesgo menores que permiten valorar el movimiento

- Traumatismo leve
- Paciente que espera sentado a ser atendido
- El paciente deambula en todo momento
- Inicio tardío del dolor
- Ausencia de dolor en línea media posterior

Se deben realizar siempre **dos proyecciones estáticas**, de **calidad adecuada** y las radiografías deben someterse a una **evaluación sistemática** (si es posible por parte de un especialista). En la región cervical se recomiendan la transbucal (atlas-axis) y del nadador, con tracción de brazos (niveles cervicales bajos).

Se debe sospechar la posibilidad de una **lesión inestable escondida** (reducción espontánea de luxación normalmente al tumbar al paciente). Los signos indirectos serían: pinzamiento del disco (en especial en fracturas acuñadas), fractura parcelar antero-inferior (arrancamiento por hiperextensión del ligamento vertebral anterior) y *slice fracture* (en vértebra aparentemente normal, lesiones por rotación), entre otros.

- **TAC:** permite la detección de hasta un 25% de lesiones no diagnosticadas en la radiología convencional **(especialmente cierto en los últimos niveles cervicales)**.

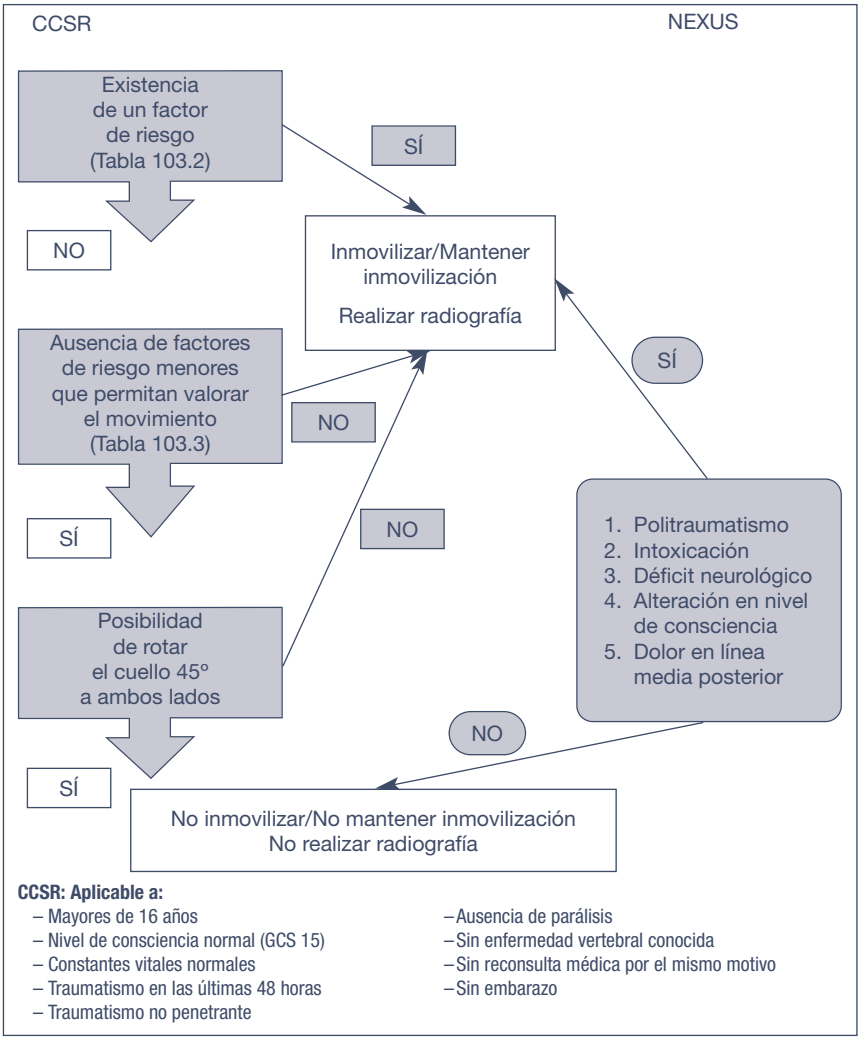


Figura 103.1. Recomendaciones CCSR y NEXUS para realización de radiología convencional.

Su sensibilidad es del 95-100%, pero sus indicaciones deben reservarse para los pacientes de alto riesgo de presentar lesiones o en los que la indicación del TAC se debe al diagnóstico de otros procesos no relacionados con el traumatismo de columna.

– Pacientes con bajo nivel de consciencia/intoxicado/intubado, obeso/cuello corto.

– Politraumatizado con sospecha de otras lesiones no relacionadas con el raquis.
– En traumatismos de muy alta energía, en las que la lesión medular es posible aún en presencia de exploración neurológica normal o ausencia de fractura en la radiología convencional (con dolor persistente, especialmente cervical y dorsal).
– Paciente con exploración neurológica compatible con lesión medular.
– Paciente con radiología convencional compatible o sospechosa de fractura vertebral (especialmente a nivel cervical).

■ **RMN:** no suele estar indicada en la primera valoración en el servicio de Urgencias. Es especialmente útil en el diagnóstico del SCIWORA, ya que permite fundamentalmente la valoración de los tejidos blandos (músculos, ligamentos, discos) y complicaciones asociadas (lesiones isquémicas, hematomas). Debe solicitarla el especialista, casi siempre en relación con un cambio en la actitud terapéutica.

TRATAMIENTO

Tratamiento general

Como en cualquier otra circunstancia, se dará prioridad al mantenimiento de la vía aérea, a la ventilación y a la estabilización hemodinámica (ABC), pero teniendo en cuenta en todas las maniobras la posibilidad de un agravamiento de las lesiones. Por ello, siempre que sea posible deben emplearse las maniobras, técnicas y dispositivos **alternativos a los habituales**.

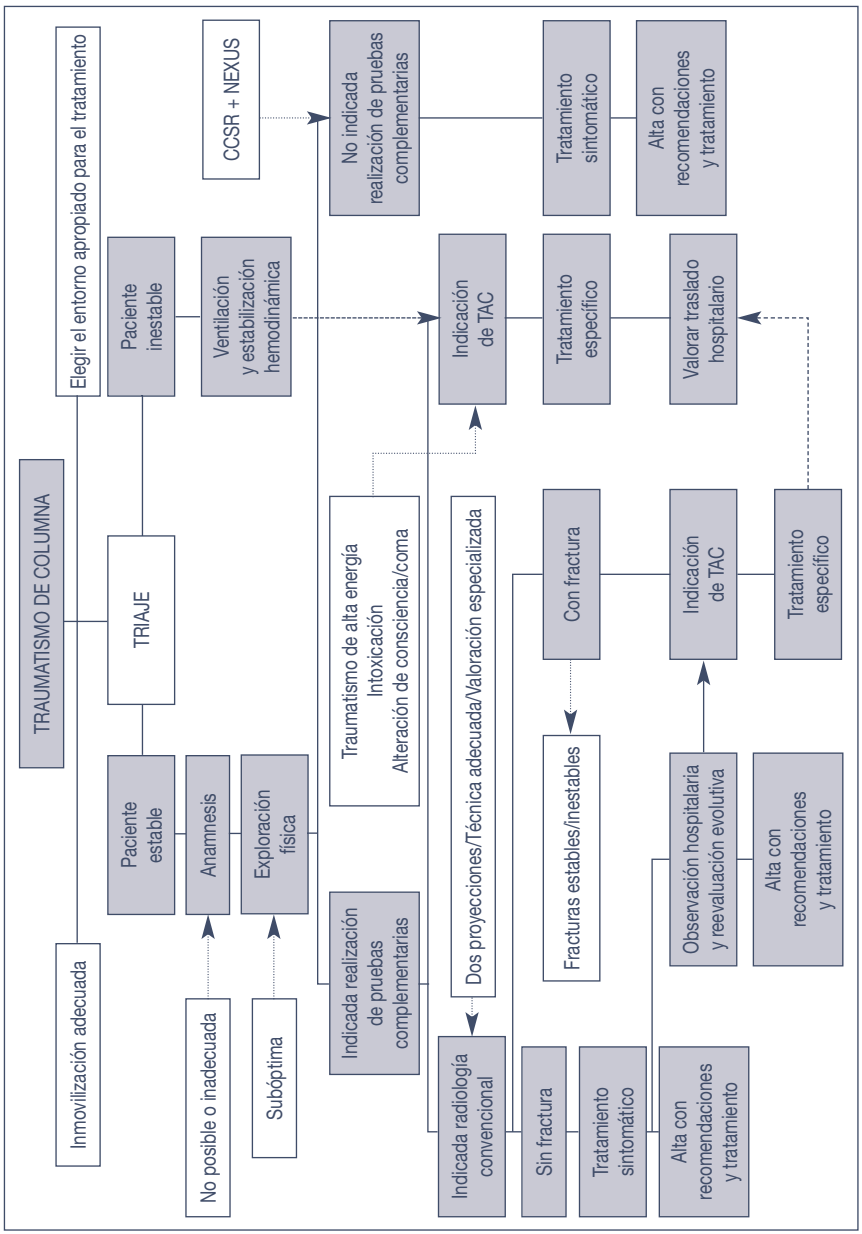
Debe prestarse especial atención a algunos particularmente trascendentes:

– **Elegir el entorno más apropiado** para tratar al paciente, **mantener una inmovilización adecuada** y administrar una **ajustada analgesia**.
– Diagnóstico precoz y tratamiento de la insuficiencia respiratoria:
  • Lesiones de C1-C2 pueden producir parálisis de todos los músculos respiratorios. Requiere intubación inmediata.
  • Lesiones de C3-C5 pueden provocar parálisis diafragmática. Puede requerir intubación por agotamiento en el uso de musculatura accesoria.
  • Lesiones por debajo de C5 pueden afectar a los músculos intercostales y abdominales. Rara vez ocasionan insuficiencia respiratoria por sí solas.
– Diagnóstico precoz y tratamiento del shock medular (lesiones por encima de D10). Diferencial con otras tipos de shock (sobre todo hemorrágico).

■ **Tratamiento médico específico:** se dirige fundamentalmente a la prevención de la lesión medular secundaria. Las últimas recomendaciones aconsejan restringir el uso de megadosis de glucocorticoides (30 mg/kg) a pacientes seleccionados, durante un periodo inferior a 48 horas y siempre que se puedan iniciar en las 8 horas iniciales tras el traumatismo.

■ **Tratamiento ortopédico/quirúrgico:** el tratamiento específico de las lesiones graves debe realizarse en centros especializados.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Accuracy of the Canadian C-spine rule and NEXUS to screen for clinically important cervical spine injury in patients following blunt trauma: a systematic review. CMAJ. 2012 Nov 6;184(16):E867-76. doi: 10.1503/cmaj.120675. Epub 2012 Oct 9.
– Acute traumatic spinal cord injury. UpToDate®. www.uptodate.com © (15/01/14).
– Clearance of the asymptomatic cervical spine: a meta-analysis.J Orthop. Trauma. 2010 Feb;24(2):100-6. doi: 10.1097/BOT.0b013e3181b16494.
– Computed tomography versus plain radiography to screen for cervical spine injury: a meta-analysis. J Trauma. 2005 May;58(5):902-5.

Capítulo 104

Lumbalgia y cervicalgia

Carmen Gimeno Galindo, Sonia López Lallave

LUMBALGIA

DEFINICIÓN

Dolor de espalda localizado en la región lumbar (desde el último arco costal hasta pliegue de los glúteos inferiores), irradiado o no, a los miembros inferiores. El dolor lumbar es un síntoma secundario a multitud de procesos, desde patología banal hasta procesos sistémicos graves (5%).

CLASIFICACIÓN

Existen diferentes clasificaciones:

- Lumbalgia según tiempo de evolución: **aguda:** menos de 6 semanas; **subaguda:** entre 6 y 12 semana; **crónica:** más de 12 semanas; **recurrentes:** episodios previos en localización similar con periodo sin síntomas mayor a 3 meses.
- Lumbalgia según las **características del dolor,** resulta muy útil en la práctica clínica diaria:
  - Lumbalgia mecánica, es la más frecuente (aproximadamente el 90%): **Dolor lumbar mecánico:** generalmente de instauración brusca, empeora con los movimientos, sobrecarga y bipedestación, calma con el reposo, no despierta por la noche (salvo con los cambios posturales) más intenso al final del día, tendencia a la recidiva. Las causas más frecuentes son sobrecarga postural/funcional (sedentarismo, contracturas musculares, síndrome facetario) alteración estructural o disfunción osteomuscular (hernia discal, espondilolistesis, fractura vertebral, estenosis del canal).
  - Lumbalgia no mecánica-inflamatoria: **Dolor lumbar inflamatorio** continuo de instauración progresiva. Aparece o persiste con el reposo, despierta al paciente en la segunda mitad de la noche, no se relaciona con los movimientos, tenaz con agravación progresiva, alteración del estado general, aparición de fiebre y síntomas sistémicos. Las causas más frecuentes: inflamatorias-reumatológicas (artritis reumatoide, espondilitis anquilosante…); infecciosas (espondilodiscitis, absceso epidural); patología vascular y visceral (aneurisma aorta, malformaciones, retroperitoneales, genitourinarias); tumoral (metástasis vertebrales, mieloma múltiple); Paget, hematológicas, psicógenas, etc.

DIAGNÓSTICO

Realizar una historia clínica amplia y dirigida con exploración física encaminada a diferenciar **dolor lumbar de tipo mecánico o inflamatorio** y detectar los **signos de alerta o alarma** "*banderas rojas/red flags"* (Tabla 104.1).

Tabla 104.1. Signos de alarma de la lumbalgia

- Traumatismo
- Pérdida de peso inexplicable
- Mayores de 50 años, especialmente mujeres, y hombres con osteoporosis o fractura por aplastamiento
- Fiebre inexplicable, historia de infección urinaria u otras infecciones
- Antecedentes de: diabetes mellitus, cáncer, esteroides, VIH, uso de drogas por vía parenteral
- Edad < 20 años o > 70 años
- Historia previa de aneurisma aorta abdominal
- Alteración del estado general
- Déficit neurológico focal con progresión o síntomas incapacitantes, síndrome cola de caballo
- Cirugía previa
- Duración de más de seis semanas

ANAMNESIS

- **Edad y sexo:** lumbalgias mecánicas son más frecuentes en la tercera década de la vida. En las mujeres menopáusicas se debe pensar en las fracturas osteoporóticas.
- **Profesión**, tipo de trabajo y hábitos laborales (si realizan esfuerzos físicos, si trabajan con animales-brucelosis,…).
- **Antecedentes** de sobreesfuerzo, traumatismo, infecciones, procesos reumatológicos, consumo de tóxicos/drogas, tratamientos prolongados (corticoides, inmunosupresores, anticoagulantes orales) tumorales, cirugías.
- **Características del dolor:** tipo de dolor y dónde se localiza; comienzo del dolor (si el paciente es capaz de relacionarlo con algún hecho concreto, traumatismo, sobreesfuerzo); factores que modifican el dolor (empeoramiento con la deambulación o mejoría con el reposo, maniobras de Valsalva).
- **Síntomas neurológicos:** paresias, parestesias, radiculopatía unilateral o bilateral, disfunción vesical, anestesia en silla de montar.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Constantes:** temperatura, tensión arterial y frecuencia cardiaca.
- **Exploración abdominal** con puño-percusión, presencia de pulsos pedios/femorales, ausencia de soplos abdominales ni masas pulsátiles, exploración inguinal.
- **Exploración columna lumbar:** con el tronco desnudo.
  - **Inspección:** alineación de la columna, tanto en el plano antero-posterior presencia de escoliosis o posturas antiálgicas como en el plano lateral, rectificación de la lordosis. Lesiones cutáneas, valorar enrojecimientos (infección, uso prolongado de calor) y otras lesiones como lipomas, manchas de café con leche, neurofibromas.
  - **Palpación:** "*el examen segmentario es la llave del diagnóstico topográfico*".

- *Palpación de apófisis espinosas* (el espacio L4-L5 que se encuentra al mismo nivel que la parte alta de las crestas ilíacas) tomar como punto de referencia.
- *Palpación de los tejidos blandos*: musculatura paravertebral, puntos dolorosos en musculatura de región lumbar, palpación de nervio ciático.
- *Exploración de crestas ilíacas*, *espinas ilíacas posteriores* y *superiores*.
- *Exploración de articulación sacroilíaca* (1) y *coxofemoral* (2).

(1) Maniobra de Ericksen, en decúbito supino se presionan las espinas ilíacas hacia adentro, para valorar la estabilidad de la articulación.

(2) Test de Fabre, en decúbito supino realizamos flexión-abducción y rotación externa de la pierna, el dolor inguinal indica patología de la cadera (ayuda en diagnóstico diferencial de la ciatalgia).

– **Movilidad:** valorar las limitaciones de los movimientos tanto activos como pasivos. Arcos de movilidad: flexión-extensión; inclinación lateral, rotaciones.

Maniobras de estiramiento radicular:

- Lasègue: paciente en decúbito supino, se eleva la extremidad afectada extendida. Es positivo si se produce dolor irradiado a la pierna antes de 70º.
- Bragard: misma posición previa, positivo si dolor a la dorsiflexión del pie.
- Prueba de la pierna opuesta o prueba cruzada positiva, se eleva en decúbito supino, la pierna no afecta y reproduce el dolor en el lado opuesto.

Exploración neurológica: fuerza, sensibilidad, reflejos osteotendinosos y la marcha, realizarla de puntillas (afectación S1) y de talones (afectación L5) (Tabla 104.2).

Tabla 104.2. Clínica más importante de las radiculopatías lumbares

RAÍZ	CLÍNICA SENSITIVA	CLÍNICA MOTORA	ROT
L2	Región supero-anterior del muslo	Déficit psoas, sartorio/abductor (limita flexión y abducción de la cadera)	Conservados
L3	Nalga, cara anterior del muslo y rodilla	Déficit psoas y cuádriceps (limita extensión de la rodilla)	Rotuliano
L4	Región antero-medial del muslo, cara interna de la pierna hasta maléolo interno	Déficit psoas, cuádriceps y tibial anterior (limita extensión de la rodilla y dorsiflexión del pie)	Rotuliano
L5	Región antero-lateral de la pierna y dorso del pie hasta el dedo gordo	Déficit del extensor del dedo gordo, tibial antero-posterior y peroneos (limita dorsiflexión del dedo gordo)	Conservado
S1	Región posterior del gemelo, borde lateral y planta del pie	Déficit de los sóleos (limita flexión plantar)	Aquiles

Afectación de S2-S4 se denomina síndrome de cola de caballo, presenta dolor no irradiado, hipoestesia perianal, pérdida del reflejo anal, vejiga neurógena, incontinencia urinaria

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía lumbar AP y lateral en bipedestación. No indicada en lumbalgia inespecífica sin signos de alarma (Tabla 104.1) antes de 4-6 semanas. Solicitar radiografía oblicua ante la sospecha de lisis o metástasis.

Laboratorio: ante sospecha de lumbalgia no mecánica. Incluirá: hemograma con PCR y VSG, bioquímica (incluir Ca, fósforo, fosfatasa alcalina en enfermedades óseas) y sedimento de orina.
Completar el estudio si fuera preciso ante la impresión diagnóstica (tomografía computarizada –TAC–, resonancia magnética –RMN–, electromiografía…).

TRATAMIENTO

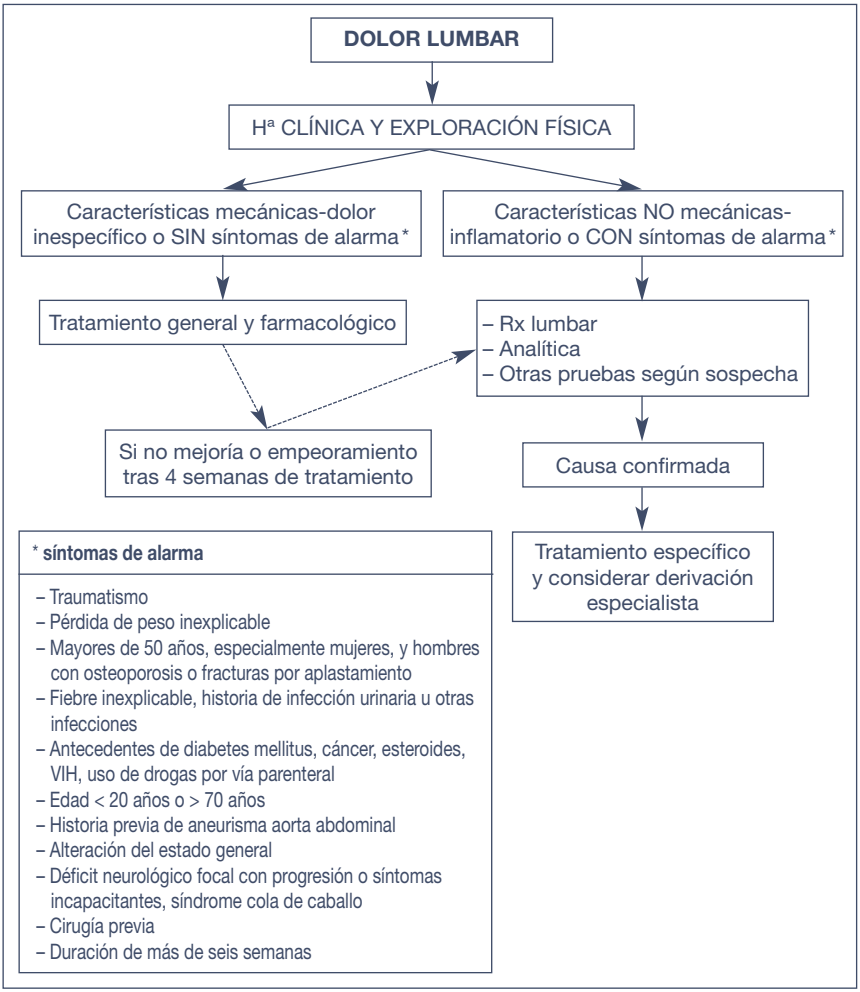
Medidas generales: reposo relativo, evitar el encamamiento y, en cuanto presente mejoría, realizar ejercicios suaves; calor local y fisioterapia.
Tratamiento farmacológico:
- Analgésicos (paracetamol de 1 g/6 horas, metamizol 575 mg/8 horas).
- AINE, precaución en pacientes con hipertensión arterial (HTA) o IRC (ibuprofeno 600 mg/8 horas, diclofenaco 50 mg/8 horas, dexketoprofeno 25 mg/8 horas). Si no presentase mejoría se puede asociar opiáceos menores (tramadol 50 mg/8 horas).
- Relajantes musculares (diacepam 5-10 mg/12 horas).
- Gastroprotección si riesgo de sufrir hemorragia digestiva.
- Corticoides, en las lumbalgias no mecánicas pueden potenciar o sustituir a los AINE.

DESTINO DEL PACIENTE

Criterio de ingreso:
- Lumbalgia con compromiso neurológico: síndrome de cola de caballo, radiculopatía bilateral, déficit neurológico progresivo.
- Lumbalgia no mecánica con afectación del estado general o sospecha de cuadro infeccioso, vascular o tumoral.
- Lumbalgia mecánica que no responde a tratamiento médico correcto o progresión de la clínica.

No cumple criterios de ingreso
Observación en Urgencias: hasta control del dolor. Si no mejoría, interconsulta al especialista (Traumatología, Neurología, Neurocirugía, Reumatología)
Alta a domicilio: remitir a su médico de Atención Primaria (MAP) para evolución y seguimiento. Si precisase derivación a especialista o nueva valoración urgente ante progresión de los síntomas.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



CERVICALGIA

DEFINICIÓN

Dolor localizado a nivel de la columna cervical (región posterior del cuello), puede irradiarse o no a miembros superiores y cabeza. Está formado por siete vertebras (C1 a C7), las dos primeras con nombre propio (C1: atlas y C2: axis).

CLASIFICACIÓN

1. **Por tiempo de evolución:** *aguda* (< 7 días); *subaguda* (> 7 días-< 7 semanas); *crónicas* (> 12 semanas).
2. **Por las características del dolor:**
   - **Dolor cervical de características mecánicas:** más localizado, aumenta con la actividad y los movimientos. Mejora con el reposo.
     Las causas más frecuentes son las **postraumáticas** tras accidentes de tráfico se incluyen desde el esguince cervical, síndrome del latigazo (por mecanismo de aceleración-deceleración con energía transmitida al cuello), luxaciones, fracturas-acuñamiento o estallido de cuerpos vertebrales o **degenerativos** como la artrosis.
   - **Dolor cervical de características no mecánicas-inflamatorias**. Empeora por la noche, progresivo, dolor más generalizado con síntomas sistémicos. *Ver apartado de lumbalgia*. Además: neuropatías, malformación de Arnold-Chiari, siringomielia; Otras: faringitis, enfermedad tiroidea, etc.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis: edad, profesión, antecedentes personales de sobreesfuerzos, traumatismos, tratamientos prolongados, tumorales, infecciosas. Características del dolor, el tipo de dolor, localización, y factores que modifican el dolor. Síntomas sistémicos, síntomas neurológicos o dolor irradiado (parestesia, paresia, radiculopatía):

- Síndrome cervicocefálico es el dolor irradiado a vértex o región cervical.
- Síndrome cervicobraquial irradiado a miembros superiores.

Exploración física: orientada a la columna cervical sin olvidar las estructuras adyacentes, siempre con el torso desnudo. Exploración general, según la impresión diagnóstica y si nos orienta a origen sistémico.

Exploración física de la columna cervical

Inspección: alineación de la columna (lordosis normal o presencia de cifosis), simetría de los hombros, escápulas, posturas antiálgicas o lesiones y tumoraciones en la piel.

Palpación:

- *Óseo:* 1. Apófisis vertebrales, se empieza por C2 (la primera que podemos palpar hasta C7 que es la más prominente). Las apófisis están alineada entre sí, de lo contrario nos podría orientar a una luxación o fractura de apófisis espinosas. 2. Protuberancia occipital externa. 3. Apófisis mastoide. 4. Hueso hioides. 5. Cartílago tiroideo 6. Tubérculo carotídeo.
- *Partes blandas:* 1. Musculatura paravertebral. 2. Trapecios. 3. Esternocleidomastoideo. 4. Cadena ganglionar 5. Glándula tiroides 6. Pulso carotídeo 7. Parótida.

Movilidad: valorar arcos de movilidad.

- Flexión-extensión, ocurre entre el occipucio y C1 el 50% del movimiento y se distribuye al resto.
- Rotación lateral (C1-C2).
- Inclinación lateral (no es un movimiento puro).

Se realizan movimientos activos y pasivos, observándose las limitaciones o asimetrías en los arcos de movilidad. Importante si sospecha de columna cervical inestable (tras accidente), no efectúe movimiento de la columna cervical podríamos producir lesiones neurológicas.

Exploración neurológica: fuerza, sensibilidad, reflejos osteotendinosos (Tabla 104.3).

Tabla 104.3. Clínica más importante del plexo braquial (C5-D1)

RAÍZ	CLÍNICA SENSITIVA	CLÍNICA MOTORA	ROT
C5	Región lateral del brazo Nervio axilar	Deltoides, bíceps (déficit flexión abducción y extensión del hombro)	↓ Deltoideo
C6	Región lateral de antebrazo, pulgar e índice y la mitad del dedo medio. Sensitiva musculocutáneo	Bíceps. Braquirradial (déficit extensor de la muñeca,1º y 2º radiales externos)	↓ Bicipital
C7	Dedo medio	Tríceps nervio mediano y cubital (déficit de flexión muñeca y extensión de los dedos)	↓ Tricipital
C8	Región cubital del antebrazo, 4º y 5º dedo	Flexores de los dedos intrínsecos de la mano (déficit de flexión y abducción de los dedos)	↓ Digitales
Exploración del hombro (afectación del manguito de los rotadores, presente radiculopatía C4 ó C5) y articulación témporo-mandibular			

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Está indicada la radiografía en dos proyecciones AP y lateral que incluya hasta C7, si el dolor es de origen inflamatorio, traumático o presencia de clínica neurológica (Figura 104.1).

TRATAMIENTO

Medidas generales: reposo relativo, calor local y evitar posturas mantenidas.

Tratamiento farmacológico: similares recomendaciones que en lumbalgia.

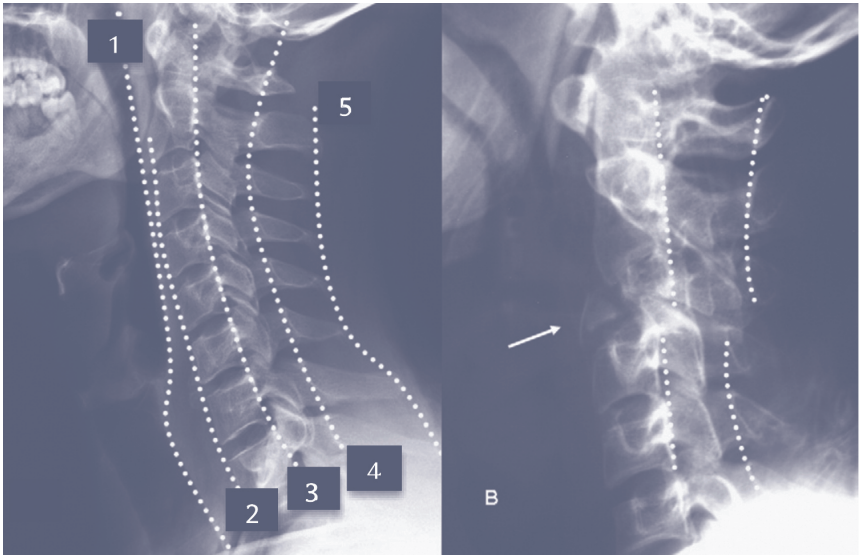
DESTINO DEL PACIENTE

Criterios de ingreso:

- Cervicalgia traumática con signos neurológicos centrales o periféricos. TAC o RMN urgente.
- Cervicalgia con sospecha de origen infeccioso tumoral.

Sin criterios de ingreso

La mayoría de las cervicalgias pueden ser dadas de alta, ya que son de origen mecánico, sin afectación radicular ni mielopatía y radiografía normal o con rectificación.



A. **A**decuación y **A**lineación: identificar la presencia de las 7 vértebras cervicales y la superficie superior de T1. Identificar línea anterior de cuerpos vertebrales (1), Línea anterior (2) y posterior (3) del canal medular y la línea de las apófisis espinosas (5).
B. (**B**ones) Huesos: examine todas las vértebras (altura e integridad cortical), facetas y apófisis.
C. **C**artílagos, incluyendo los espacios intervertebrales
D. o **D**ontoides y espacio preodontoidal. El clivus debe apuntar hacia arriba.
E. Tejidos blandos **E**xtraxiales, el espacio prevertebral (7 mm en C3 y 3 cm en C7) y la distancia entre apófisis espinosas.
Valorar TAC si no se ven las siete vertebras o sospecha de patología medular.

Figura 104.1. Líneas de evaluación radiológica 1-5.

BIBLIOGRAFÍA

– Hoppenfeld S. Exploración física de la columna vertebral y las extremidades. 23ª Edición. México, D.F.: El Manual Moderno; 2000 p. 181-230 y p. 418-461.
– Jiménez Cosmes L. Dolor lumbar y escuela de espalda. Madrid: You & Us; 2007. p. 26-41.
– Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Tercera Edición. Complejo Hospitalario de Toledo (CHT). Madrid: Edicomplet; 2010. p. 1081-1090.
– Robinson J, Kothari MJ. Clinical features and diagnosis of cervical radiculopathy. Up to date; 2014.
– Staiger TO, Gatewood M, Wipf, JE, Deyo, RA. Diagnostic testing for low back pain. Up to date; 2014.

Capítulo 105
Monoartritis y poliartritis

Javier García González

MONOARTRITIS AGUDA

DEFINICIÓN

Inflamación de una articulación única de menos de 6 semanas de evolución. Los cuadros de mayor duración (monoartritis crónica) quedarían fuera de esta definición y fuera del ámbito de actuación de un servicio de Urgencias.

La monoartritis aguda es una urgencia médica pues obliga a descartar una artritis infecciosa, cuadro clínico que precisa tratamiento precoz.

ETIOLOGÍA

Microcristalinas. Las más frecuentes:

- **Gota:** depósito de urato monosódico. Más frecuente en varones de mediana o avanzada edad. La articulación más frecuentemente afectada es la primera metatarsofalángica (podagra) pero puede afectar a otras articulaciones de dedos del pie, tarso, tobillo, rodilla, muñeca e incluso tendones y bursas. La aparición suele ser abrupta, el dolor muy intenso y producir mucha incapacidad funcional. Se puede acompañar de fiebre. Puede haber desencadenante de ingesta abundante de proteínas o alcohol previamente.
- **Pseudogota:** depósito de cristales de pirofosfato cálcico dihidratado. Pacientes más mayores, sin predilección por sexo, afecta más frecuentemente a articulaciones manos y miembros superiores. El signo radiológico de depósito (condrocalcinosis) en interlínea articular de rodillas o ligamento triangular del carpo, orienta a su diagnóstico.
- **Otros:** mucho menos frecuentes. Hidroxiapatita, oxalato. Destacar el cuadro descrito de monoartritis tras infiltración de corticoides intraarticulares.

Infecciosa. Importante el diagnóstico precoz pues las bacterianas piógenas destruyen rápidamente la articulación. La mayor parte monoarticulares, se acompañan de fiebre, de importantes signos inflamatorios locales, de gran impotencia funcional y afectan a grandes articulaciones (rodilla, cadera, tobillo, codo, hombro). En adictos a drogas por vía parenteral (ADVP) se pueden ver en localizaciones anómalas como la articulación esternoclavicular o sacroilíaca. El germen más frecuente en nuestro medio es el *Staphylococcus aureus*, seguido de estreptococo grupo A y enterobacterias. En pacientes jóvenes y sexualmente activos es frecuente el gonococo, en articulaciones protésicas precoces el *Staphylococcus epidermidis*. Otras causas menos frecuentes son la enfermedad de Lyme, la sífilis, y las infecciones virales (VHS, coxackie y parvovirus B19). Patogénicamente suelen producirse por vía hematógena, aunque la ino-

culación directa es posible tras procesos invasivos (artrocentesis, cirugías) o infecciones periarticulares (celulitis). Entre los factores de riesgo para tener una artritis infecciosa se encuentran los estados de inmunodepresión (patologías, fármacos), enfermedades inflamatorias articulares crónicas (artritis reumatoide) y la presencia previa de bacteriemia.

Otras: brote monoarticular de enfermedad articular crónica (artritis idiopática juvenil, artritis reumatoide, reumatismo palindrómico, espondiloartropatías, artritis psoriásica), artropatía neuropática (Charcot), hemartros, enfermedades autoinmune sistémicas (lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, enfermedad de Behçet, púrpura de Schönlein-Henoch, Takayasu, síndromes de superposición, polimialgia reumática, arteritis de células gigantes, fiebre mediterránea familiar, enfermedad de Still).

No inflamatorias: los pacientes con artrosis pueden tener episodios de dolor mecánico irruptivo con signos de inflamación monoarticular de manera eventual.

DIAGNÓSTICO

Una correcta historia clínica y exploración física general completa nos debe hacer descartar los cuadros de dolor articular postraumático y los cuadros de dolor peri y yuxtaarticular.

La exploración general debe ser completa y sistemática, explorando todo el aparato locomotor para descartar otras articulaciones inflamadas y comparando con la articulación contralateral. Valorar la posible afectación sistémica (temperatura, auscultación cardiopulmonar, presencia de aftas orales y/o genitales, piel [psoriasis, hemorragias subungueales, tofos, nódulos subcutáneos, máculas, pápulas], adenopatías, visceromegalias, signos neurológicos).

Finalmente, la exploración debe centrarse en la articulación motivo de consulta, para determinar si nos encontramos ante un proceso articular, peri o yuxtaarticular:

- **Articular:** el signo más específico es el derrame articular y el más sensible la limitación dolorosa al movimiento. Debemos buscar signos locales, que pueden estar ausentes en las articulaciones profundas (cadera u hombro): tumefacción de partes blandas, calor local (explorar con el dorso de la mano), limitación de la movilidad activa/pasiva, puntos dolorosos focales, alineación articular, estabilidad articular (signo del cajón, bostezos), derrame, sinovitis (en pequeñas articulaciones).
- **Periarticular:** la limitación de la movilidad es con la movilización activa, pero la pasiva es normal (tendinitis).
- **Yuxtaarticular:** son ejemplos el dolor neuropático por irritación de nervios periféricos (radiculopatías lumbares en la cadera, hombro doloroso por plexopatía braquial), y las infecciones locales (celulitis, abscesos en psoas o retroperitoneales, o clínica sugerente de sacroileítis en caso de diverticulitis).

Pruebas complementarias:

- **Laboratorio:** solicitaremos hemograma, VSG, PCR y bioquímica con ácido úrico, función renal, hepática y sistemático de orina. Las cifras de ácido úrico sérico a menudo son normales durante el episodio de gota aguda.

- **Imagen:**
  - Radiografía simple: es importante para descartar fracturas y otros procesos de curso subagudo-crónico, fundamentalmente artrosis establecida, pero también tumores primarios o metástasis, osteomielitis, osteonecrosis. Inicialmente, sólo se observa aumento de partes blandas. Si hay sospecha de condrocalcinosis se deben buscar calcificaciones en interlínea femorotibial, ligamento triangular del carpo y sínfisis del pubis.
  - Ecografía: es la técnica de elección, aunque no siempre disponible en Urgencias. Nos permite ver abscesos, tendinitis, derrame articular y sinovitis, evacuar líquido y tomar biopsias. Es especialmente útil para confirmar la presencia de derrame articular y drenarlo en articulaciones profundas como caderas u hombros.
- **Estudio del líquido sinovial:** es la prueba fundamental en el estudio de una monoartritis aguda en el servicio de Urgencias. Según la cantidad de líquido obtenido enviaremos por orden de prioridad para: cultivo de bacterias, estudio en fresco al microscopio óptico de luz polarizada, gram urgente si es posible, recuento de células y bioquímica.

TRATAMIENTO

Tratamiento empírico

Ante la sospecha de artritis infecciosa lo fundamental es comenzar de manera precoz, y tras haber extraído muestras para Microbiología, con tratamiento antibiótico empírico para cubrir los gérmenes más frecuentes. Si se dispone de gram se puede hacer una aproximación más precisa. Ante la ausencia de gram, una pauta utilizada habitualmente es cloxacilina 2 g iv/6 h (o vancomicina 1 g iv/12-24 h si hay alergia a penicilinas o sospecha de estafilococo resistente) con ceftriaxona 2 g iv/24 horas (con alternativa con ciprofloxacino 400 mg iv/12 h o levofloxacino 500 mg iv/24 h).

Se pueden utilizar fármacos analgésicos o AINE si no están contraindicados.

Tratamiento específico

Artritis infecciosa: el tratamiento antibiótico específico del germen y drenajes articulares percutáneos o quirúrgicos frecuentes.

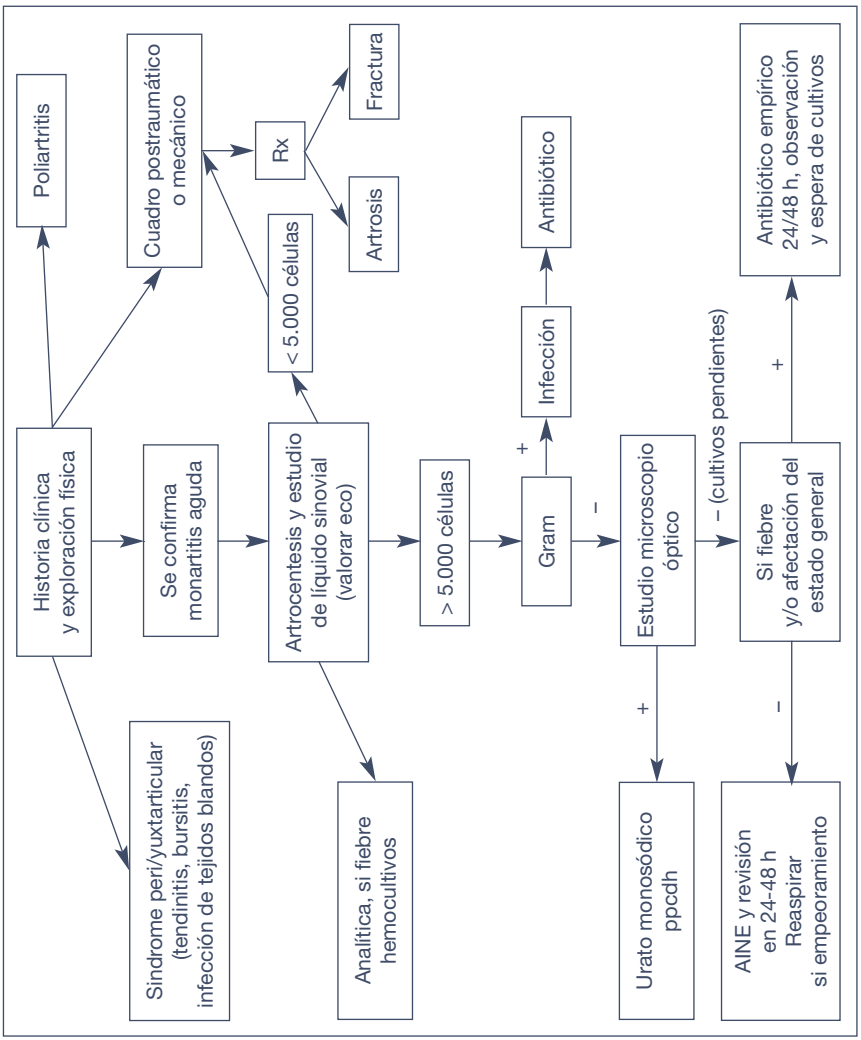
Microcristalinas: si el paciente toma fármacos hipouricemiantes, no se deben suspender ni modificar la dosis pues pueden empeorar y alargar el ataque de gota. Tampoco se deben iniciar hipouricemiantes durante el ataque de gota. Se puede utilizar colchicina a dosis de 0,5-1 mg vo/8-24 h. El tratamiento de elección son los AINE a dosis plenas (p. ej.: diclofenaco 50 mg vo/8 h, naproxeno 500 mg vo/12 h, ibuprofeno 600 mg vo/6 h) siempre que no estén contraindicados (IRC, ICC, HTA mal controlada, hepatopatía, etc.). Para pacientes de riesgo de hemorragia digestiva alta una alternativa son los inhibidores selectivos de la COX2 (p. ej.: etoricoxib 120 mg al día). Los AINE se deben limitar a los pocos días que dure el cuadro y posteriormente suspenderlos. Una alternativa a los AINE para el amplio grupo de pacientes con contraindicaciones relativas o absolutas para su uso son los glucocorticoides a dosis medias (prednisona 20-30 mg o su equivalente) y en pauta descendente rápida en pocos días (5-7).

DESTINO DEL PACIENTE

Ingreso: artritis sépticas confirmadas mediante tinción de gram.

Observación: monoartritis sin gram pero con fiebre y/o afectación del estado general, se recomienda antibiótico empírico y observación durante 24-48 horas en espera de cultivo.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



POLIARTRITIS AGUDA

DEFINICIÓN

Clásicamente definida como inflamación de 4 o más articulaciones, de 6 o menos semanas de duración. La inflamación de 2-3 articulaciones se denomina oligoartritis, aunque a efectos prácticos se puede considerar dentro de la poliartritis.

ETIOLOGÍA

Lo fundamental es diferenciar el dolor poliarticular de la verdadera poliartritis aguda. Las poliartralgias son comunes en multitud de cuadros clínicos generales (amplísimo diagnóstico diferencial). En segundo lugar, es frecuente encontrar en el servicio de Urgencias poliartritis como exacerbación de un proceso poliarticular crónico preexistente ya diagnosticado (artritis reumatoide, artropatía psoriásica, etc.). Por último, nos podemos encontrar ante un cuadro de poliartritis aguda como primera manifestación de proceso reumático crónico.

En la Tabla 105.1 encontramos el amplio diagnóstico diferencial de las poliartritis. Hay tres escenarios clínicos particulares que merece la pena tratar a parte.

Infecciones y poliartritis:

- Bacterias: estafilococos, estreptococos, enterococos, gonococo, *Borrelia burgdoferi* (enfermedad de Lyme), BGN.

Tabla 105.1. Causas de poliartritis

Conectivopatías: AR, LES, dermato/polimiositis, esclerosis sistémica, síndrome de Sjögren, policondritis recidivante, enfermedad de Still del adulto.
Vasculitis: Pan, Wegener, Churg-Strauss, arteritis de Horton/PMR, enfermedad de Behçet.
Espondiloartropatías: espondilitis anquilosante, artritis reactivas/síndrome de Reiter, asociadas a EII, artritis psoriásica.
Artropatía microcristalina: gota, pseudogota, otras.
Artritis infecciosa:
– Bacterianas: gonococo, meningococo, endocarditis bacteriana, enf. Lyme, Micoplasma, enf. Whipple.
– Víricas: VIH, VHB, VHC, parvovirus B19, rubéola, sarampión, varicela, CMV, VEB, adenovirus, enterovirus, VHS, alfavirus.
– Hongos.
– Parásitos.
Reumatismos postinfecciosos: fiebre reumática, enfermedad de Ponçet.
Neoplasias: leucosis agudas, síndromes paraneoplásicos, síndromes mielodisplásicos.
Miscelánea: sarcoidosis, amiloidosis, asociadas a tiroidopatías, hipercolesterolemia, osteoartropatía hipertrófica, fiebre mediterránea familiar, síndrome de Sweet.

AR: artritis reumatoide; CMV: citomegalovirus; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; LES: lupus eritematoso sistémico: PAN: panarteritis nodosa; PMR: polimialgia reumática; VEB: virus Epstein-Barr; VH: virus de la hepatitis B; VHC: virus de la hepatitis C; VHS: virus herpes simplex; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VSG: velocidad de sedimentación globular; PCR: proteína C reactiva.

- Virus: parvovirus B19, VHB, VHC, virus de la parotiditis, rubéola, CMV, VEB, HIV y algunos enterovirus; arbovirus en zonas endémicas.

Poliartritis, rash y fiebre:

- Enfermedades autoinmunes: LES, dermatomiositis, vasculitis.
- Infecciosas: infección gonocócica diseminada.
- Inflamatorias: enfermedad del suero, enfermedad de Still.
- Farmacológicas: LES inducido por fármacos (isoniazida, procainamida, minociclina, antiTNF, etc.).

Polimialgia reumática: es una causa frecuente de consulta por dolor poliarticular en el servicio de Urgencias. Se trata de un síndrome caracterizado por dolor inflamatorio y rigidez matutina en cinturas escapulares y pelvianas. El inicio es abrupto en pacientes previamente asintomáticos, más frecuente en mayores de 50 años, se presenta con elevación de reactantes de fase aguda y tiene típica, buena y rápida respuesta a esteroides a dosis bajas (10-20 mg de prednisona). Es importante excluir malignidad y enfermedad inflamatoria poliarticular como la AR o artropatías microcristalinas. Se debe evaluar siempre la posible coexistencia con la arteritis de células gigantes, mediante un adecuado interrogatorio y examen físico.

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico diferencial es útil seguir cuatro pasos:

1. Diferenciar proceso articular de periarticular.
2. Distinguir entre proceso realmente agudo y crónico o crónico reagudizado.
3. Evaluar las causas más frecuentes de dolor poliarticular: traumatismo, artrosis y fibromialgia (FM).
4. Encontrar claves diagnósticas.

Una adecuada historia clínica y exploración física son los puntos clave para dar los pasos del diagnóstico diferencial. La fibromialgia o la artrosis pueden coexistir con enfermedades inflamatorias como la AR o el LES. La exploración nos diferencia el dolor articular (AR) del extraarticular (FM), tumefacción sinovial (AR) de hipertrofia ósea (artrosis), dolor en puntos gatillo (FM) o en entesis (espondiloartropatías).

Historia clínica y exploración física

La historia clínica debe recoger si las características del dolor son inflamatorias (mejoría relativa con la actividad, empeoramiento con el reposo) o mecánicas (exacerbación con la actividad, mejoría relativa con el reposo). La rigidez matutina articular mayor de una hora orienta a proceso inflamatorio.

En la exploración física hay que evaluar la presencia de signos inflamatorios articulares clásicos: calor, rubor, tumefacción, dolor, aunque la distinción entre artralgia y verdadera artritis no siempre es sencilla. Hay que diferenciar articular de extraarticular. El dolor articular es profundo y asociado con limitación del rango articular pasivo y activo en todos los planos. El dolor extraarticular se puede localizar en superficie y sólo ocurre con los movimientos activos, no pasivos y no en todos los planos. Es necesario explorar manifestaciones extraarticulares que pueden ayudar al diagnóstico (p. ej.:

síndrome seco en AR; *rash* malar o serositis en LES, uretritis y conjuntivitis en artritis reactiva, psoriasis y *pitting* ungueal en artritis psoriásica, afectación pulmonar, fiebre, uveítis, parotiditis en sarcoidosis; tofos en gota).

Pruebas complementarias

Son pocas las pruebas complementarias realmente necesarias para la valoración de una poliartritis en el servicio de Urgencias.

- Analítica general con ácido úrico y reactantes de fase aguda.
- Cultivos microbiológicos y serologías adecuadas si se sospecha proceso infeccioso agudo.
- Estudio de líquido sinovial: en paciente febril y con sospecha de artritis séptica poliarticular o microcristalina poliarticular (ver apartado monoartritis aguda).
- Radiología: si hay traumatismo, sospecha de microcristalina o artritis séptica. Valorar Rx de tórax para descartar proceso general.

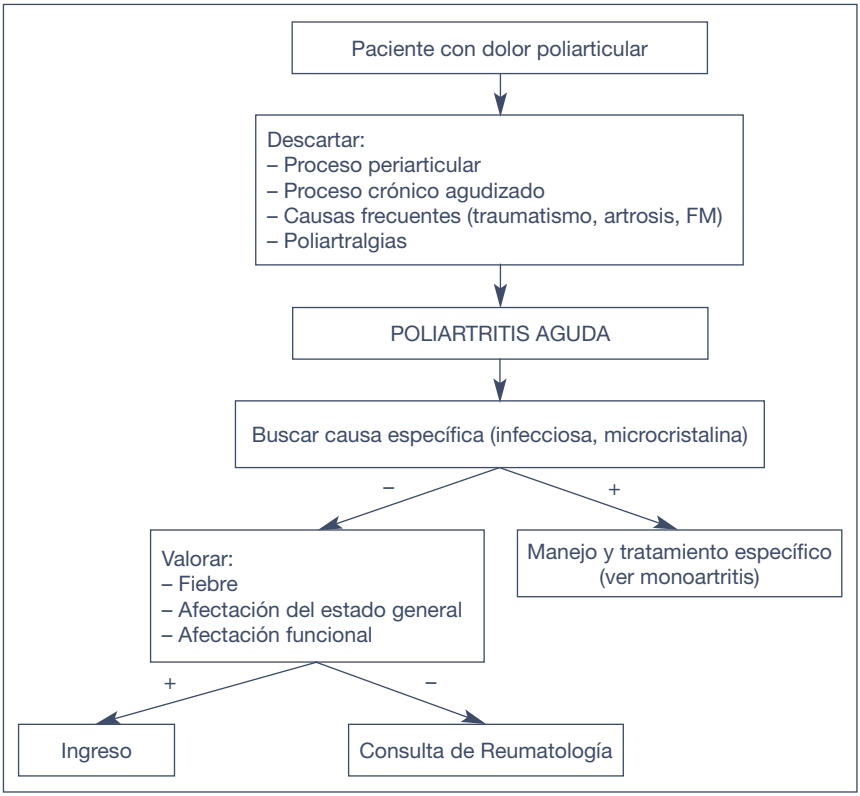
TRATAMIENTO

En caso de diagnóstico específico de poliartritis infecciosa o microcristalina se prescribirá el tratamiento específico (ver apartado monoartritis aguda). En el resto de casos el manejo será puramente sintomático con analgésicos simples o AINE si el paciente no tiene contraindicación.

DESTINO DEL PACIENTE

Se ingresará a todo paciente febril, con afectación del estado general o gran limitación funcional. El resto de pacientes deben ser enviados de manera preferente a consulta de Reumatología, ya sea para estudio de poliartritis o para control de exacerbación de proceso previamente diagnosticado.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Blanch i Rubió J. Poliartritis. En: Cañete Crespillo JD, et al, editores. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas 5ª edición. 2008:83-87.
– Cush J, Dao K. Polyarticular Arthritis. En Firestain G, Kelley's Textbook of Rheumathology. 9ª edición. 2013:587-598.
– Field M. Acute Monoarthritis. En: Firestain G, Kelley's Textbook of Rheumathology. 9ª edición. 2013:577-586.
– Guzmán Úbeda MA. Monoartritis. En: Cañete Crespillo JD, et al, editores. Manual SER de las Enfermedades reumáticas 5ª edición. 2008:77-83.
– Melchor Díaz S, Rodríguez Almaraz E. Monoartritis y poliartritis. En: Aguilar Rodríguez F, et al, editores. Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica 7ª edición. 2012:121-134.

Capítulo 106
Agitación psicomotriz

Itxasne Cabezón Estévanez

DEFINICIÓN

Estado de hiperactividad motora inapropiada con aparente ausencia de intencionalidad que se acompaña de una marcada excitación mental. Puede variar desde una mínima inquietud hasta una agitación extrema. Cuando se acompaña de alteración del nivel de consciencia se denomina *delirium* o síndrome confusional agudo.

ETIOLOGÍA

Causas orgánicas

- **Enfermedades neurológicas:** demencia, enfermedad cerebrovascular, tumor, infección del sistema nervioso central (SNC), traumatismo craneoencefálico (TCE), epilepsia, encefalopatía hipertensiva.
- **Trastornos endocrino-metabólicos:** hipo o hiperglucemia, hipoxia, hipercapnia, trastornos iónicos, acidosis, hipo o hipertiroidismo/paratiroidismo/adrenalismo, encefalopatía hepática o urémica.
- **Fiebre**.
- **Fármacos:** psicofármacos, corticoides, anticolinérgicos, digoxina, levodopa, ranitidina, cimetidina, antihistamínicos, anticomiciales.
- **Tóxicos:** intoxicación (alcohol, cocaína, anfetaminas y otros estimulantes, cannabis, alucinógenos) y abstinencia (alcohol, opiáceos, anfetaminas, cocaína).
- **Otras:** infecciones, tumores, insuficiencia cardiaca o respiratoria, postoperatorio.

Enfermedades psiquiátricas

- **Trastornos psicóticos:** esquizofrenia, trastornos paranoides, reacción psicótica aguda, fase maníaca de trastorno bipolar.
- **Trastornos no psicóticos:** crisis de ansiedad, trastorno de personalidad, adaptativo o disociativo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones son muy variadas, desde fijar la mirada hasta retorcerse las manos, pasearse de un lado a otro, adoptar una actitud mutista, gritar, lanzar objetos, etc. Dependerán a su vez del origen de la agitación (Tabla 106.1).

DIAGNÓSTICO

Anamnesis: antecedentes médicos y psiquiátricos, consumo de tóxicos, tratamiento habitual, características del episodio actual (cronología, factores precipitantes), episodios similares previos.

Exploración física y psiquiátrica: nivel de consciencia, memoria, afectividad, forma

Tabla 106.1. Diferencias clínicas entre agitación de origen orgánico o psiquiátrico

	AGITACIÓN ORGÁNICA	AGITACIÓN PSIQUIÁTRICA
Antecedentes psiquiátricos	No	Sí
Nivel de consciencia	Fluctuante	Preservado
Orientación	Alterada	Preservada
Comportamiento	Inquietud, exigencia	Agresivo, hostil
Discurso	Incoherente	Verborreico, disgregado
Afectividad	Lábil	Disforia o euforia
Alucinaciones	Visuales	Auditivas
Ideas delirantes	Delirio ocupacional	Perjuicio/megalomanía
Exploración física	Alterada	Normal

y contenido del pensamiento (alucinaciones, ideas delirantes), valoración del tono de voz y contenido del discurso (coherencia, capacidad para formar frases simples), grado y tipo de actividad motora, signos de intoxicación, etc. Son factores predictores de agresividad la presencia de alucinaciones, episodios previos de conducta violenta, consumo de tóxicos, aumento creciente de la actividad motora y gestos y actitud violentos (amenazas, gritos).

Pruebas complementarias:

- Toma de constantes (incluyendo glucemia) a todos los pacientes.
- Analítica sanguínea (hemograma, gasometría y bioquímica con perfil hepático, renal e iones) y determinación de tóxicos, en función de la sospecha clínica.
- TAC craneal ante TCE, focalidad neurológica o nivel de consciencia fluctuante.
- Punción lumbar si hay sospecha de infección de SNC o de hemorragia subaracnoidea.

TRATAMIENTO

El primer paso debe ser asegurar la integridad del paciente y del personal que lo atiende, evitando medidas de seguridad desproporcionadas que puedan incrementar la agitación, reduciendo los posibles precipitantes ambientales y valorando signos inminentes de violencia (sobre todo el comportamiento motor).

Debe realizarse un abordaje escalonado, en función de la efectividad de las medidas del escalón previo:

- **Contención verbal**. El médico debe presentarse de forma educada, transmitiendo calma y firmeza, mostrando interés por el problema. Debe evitar la confrontación con el paciente e intentar pactar el comportamiento sucesivo.
- **Contención farmacológica.** Se pueden emplear 2 grupos de fármacos (Tabla 106.2):
  - **Neurolépticos**: emplear siempre que sea posible la vía oral o intramuscular. Es de elección el haloperidol por su eficacia y seguridad. Los síntomas más frecuentes son los extrapiramidales (temblor, rigidez, hipersalivación, bradicinesia, acatisia, distonía aguda, etc.) que pueden tratarse con biperideno (Akineton®); su incidencia

Tabla 106.2. Fármacos empleados en el tratamiento de la agitación psicomotriz

FÁRMACO	DOSIS	VÍA
Neurolépticos típicos		
Haloperidol (Haloperidol®)	2-5 mg, repetible cada 30-60 minutos (máximo 100 mg/día)	vo, im, iv
Clorpromazina (Largactil®)	25-50 mg, repetible cada 2-4 horas (máximo 150 mg/día)	im
Levomepromazina (Sinogan®)	100-200 mg/día en 2-3 dosis 75-100 mg/día en 3-4 dosis	vo im
Neurolépticos atípicos		
Risperidona (Risperdal®)	0,25-2 mg/día en 2 dosis	vo
Quetiapina (Seroquel®)	150-750 mg/24 horas	vo
Olanzapina (Zyprexa®)	5-20 mg/24 horas 5-10 mg, repetible cada 2-4 horas (máximo 20 mg/día)	vo im
Benzodiacepinas		
Diazepam (Valium®)	2-10 mg/6-12 horas 5-10 mg/4-6 horas	vo iv
Clorazepato dipotásico (Tranxilium®)	5-25 mg/6 horas (máximo 100 mg/día) 20-100 mg/8 horas	vo im, iv
Lorazepam (Orfidal®)	1-2 mg/6 horas	vo, sublingual
Midazolam (Dormicum®)	0,1 mg/kg 0,2 mg/kg	iv im

es menor cuando se emplean neurolépticos atípicos o cuando se combinan con benzodiacepinas.

– **Benzodiacepinas**: de elección por vía oral o intravenosa (la intramuscular tiene absorción errática, excepto midazolam). En caso de sobredosificación o sedación excesiva puede emplearse el flumazenilo (Anexate®).

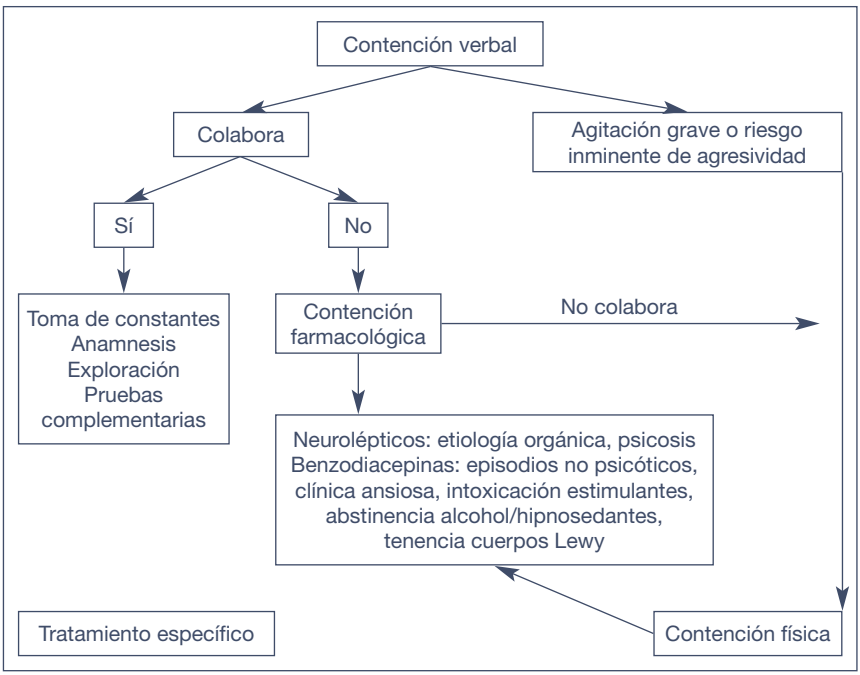
Las dosis son muy variables en función del grado de agitación, la edad del paciente (reducir a la mitad en ancianos), el consumo de tóxicos y la medicación concomitante.

- **Contención mecánica.** En caso de riesgo de auto/heteroagresividad. Es una técnica de enfermería en la que deben participar al menos 5 personas, siempre tras indicación médica. En casos de extrema urgencia, enfermería puede actuar sin necesidad de la indicación del médico responsable, aunque debe avisarle de manera inmediata para que este confirme la indicación. El paciente debe ser vigilado de forma estrecha y evaluar la necesidad de contención periódicamente; si se prolonga más de 24 horas debe iniciarse profilaxis de enfermedad tromboembólica con heparina de bajo peso molecular.
- **Tratamiento etiológico**, si es posible.

DESTINO DEL PACIENTE

En general, los casos de etiología psiquiátrica no psicótica pueden ser dados de alta con tratamiento ansiolítico. Los de causa orgánica o por trastorno psicótico suelen requerir ingreso, que puede ser voluntario, involuntario no urgente (requiere autorización judicial previa) o involuntario urgente. En este último caso, aunque es a criterio del médico responsable, debe darse parte al juez antes de 24 horas ya que supone la restricción de un derecho fundamental como es la libertad (artículo 763 de la Ley 1/2000 de 7 de enero).

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Chinchilla A, Correas J, Quintero FJ, Vega M. Manual de Urgencias Psiquiátricas. 2ª Edición. Barcelona Elsevier Masson. 2010.
– Fernández Gallego V, Murcia Pérez E, Sinisterra Aquilino J, Casal Angulo C, Gómez Estarlich MC. Manejo inicial del paciente agitado. Emergencias. 2009;21:121-32.
– García Álvarez MJ, Bugarín González R. Agitación psicomotriz. Cad Aten Prim. 2012:18;73-77.

Capítulo 107

Ansiedad y crisis de angustia

Fernando Mora Mínguez, Sonia Fernández Rojo, Javier Quintero

DEFINICIÓN

La ansiedad es la condición de una persona que experimenta una conmoción, intranquilidad, nerviosismo o preocupación.

Se trata de un estado emocional normal ante determinadas situaciones y constituye una respuesta ante diferentes circunstancias vitales estresantes. Teniendo esto en cuenta, cierto nivel de ansiedad es incluso deseable para el manejo normal del día a día. La ansiedad se convierte en patológica cuando sobrepasa la capacidad adaptativa de la persona y genera un malestar significativo. Los síntomas ansiosos afectan tanto al plano físico como al psicológico.

La crisis de angustia consiste en la aparición brusca de sintomatología ansiosa, tanto en su componente psíquico como con numerosos síntomas somáticos. Experimentar un ataque de pánico es una terrible, incómoda e intensa experiencia que puede generar un trastorno psiquiátrico de mayor entidad.

La edad de inicio de los trastornos de ansiedad se sitúa entre 18 y 25 años y es más frecuente en mujeres (2:1). En la población general, se estima que entre el 10-14% de las personas presentan algún trastorno de ansiedad a lo largo de su vida y hasta un 3%, crisis de pánico.

La ansiedad supone la primera causa de atención psiquiátrica en Urgencias.

ETIOLOGÍA

Lo primero que debe hacer un médico de Urgencias ante un paciente con crisis de ansiedad (igual que con la mayoría de los síntomas psiquiátricos; sobre todo si son de aparición brusca), es descartar la presencia de patología somática que justifique esta clínica como infarto agudo de miocardio, tromboembolismo pulmonar, taquiarritmias, prolapso mitral, hipertiroidismo, AIT o intoxicación/abstinencia de tóxicos (Tabla 107.1).

Respecto a los factores etiopatogénicos neurobiológicos, el GABA, la serotonina y la noradrenalina son los principales neurotransmisores implicados en su etiología, lo cual se relaciona con la eficacia e indicación del tratamiento de estos trastornos.

Aunque las crisis de ansiedad se suelen dar en el contexto del espectro clínico de los trastornos de angustia, también pueden verse dentro de otros trastornos psiquiátricos (depresión, trastorno de la personalidad, etc.), así como en respuesta a una situación vital estresante.

También hay que tener en cuenta que todo enfermo que acude a Urgencias con alguna dolencia somática presenta, en diversos grados, signos y síntomas de ansiedad como componente emocional asociado a su enfermedad y al temor que esta le causa.

Tabla 107.1. Enfermedades, fármacos y sustancias de abuso causantes de ansiedad

ENF. CARDIOVASCULARES	ENF. RESPIRATORIAS	ENF. NEUROLÓGICAS	ALT. ENDOCRINAS
– Taquiarritmias – Angor o infarto de miocardio – Prolapso mitral – Insuficiencia cardiaca – Edema agudo de pulmón	– Asma – EPOC – Neumotórax – Tromboembolimo pulmonar	– LOE intracraneales – ACV – Encefalitis – Migraña – Epilepsia – TCE – Neurosifilis – E. Parkinson – Esclerosis múltiple – Demencia	– Hipo/hipertiroidismo – Feocromocitoma – Hiperparatiroidismo – Hipercortisolismo – Hipoglucemia – Hipokaliemia
OTRAS PATOLOGÍAS		**TÓXICOS Y FÁRMACOS**	
– Déficit vitamina B12, B3 – Anemias – Uremia – Síndrome carcinoide – Alcohol	– Benzodiacepinas – Opioides – Anfetaminas – Cocaína – Cannabis – Cafeína	– Corticoides – Insulina – Antihistamínicos – Antagonistas del calcio – Tiroxina – Isoniacida – Broncodilatadores	– Antidiabéticos orales – L-Dopa – Indometacina – Antidepresivos (al inicio de tratamiento) – Estimulantes adrenérgicos

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La crisis de ansiedad se caracteriza por la aparición temporal y aislada de miedo o malestar intensos, acompañada varios síntomas psíquicos y físicos. Según los manuales de diagnóstico psiquiátrico, para hablar de una crisis de ansiedad completa debe presentar cuatro (o más) de los siguientes síntomas (Tabla 107.2), que se inician bruscamente y alcanzan su máxima expresión en los primeros 10 minutos:

En el contexto de esta situación es muy frecuente la hiperventilación, por lo que se produce sintomatología asociada a la misma como tetania, llegando al síncope si la situación no se elimina.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico en Urgencias se basa en la clínica, una vez descartada la presencia de factores somáticos que pudieran causarla.

Además de la sintomatología, hay que ahondar en la presencia o no de una situación desencadenante del cuadro y la frecuencia con que se dan los ataques.

Los síntomas atípicos como vértigo o alteración del equilibrio, alteración de la consciencia, pérdida del control vesical o intestinal, alteración del lenguaje o amnesia y el inicio tardío (mayores de 45 años), sin otra justificación, nos deben hacer pensar en una causa somática.

Tabla 107.2. Síntomas de la crisis de ansiedad

SÍNTOMAS FÍSICOS	SÍNTOMAS PSÍQUICOS
– Palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de la frecuencia cardiaca – Sudoración – Temblores o sacudidas – Sensación de ahogo o falta de aliento – Sensación de atragantarse – Opresión o malestar torácico – Náuseas o molestias abdominales – Inestabilidad, mareo o desmayo – Parestesias – Escalofríos o sofocaciones	– Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo) – Miedo a perder el control o volverse loco – Miedo a morir

Cuando el origen psiquiátrico de la sintomatología del enfermo no quede claro, habrá que realizar una anamnesis y un examen físico detallado en busca de una posible patología orgánica. Es importante realizar una glucemia capilar en pacientes diabéticos (o con sospecha de consumo de insulina), un ECG y tóxicos en orina. Se puede requerir, además, hemograma y bioquímica general con enzimas cardiacas, dímeros D, gasometría arterial basal y radiografía de tórax.

TRATAMIENTO

Tratamiento no farmacológico en Urgencias:

- Ubicar al paciente en un **espacio lo más tranquilo posible** y que las características de la urgencia nos permita.
- **Tranquilizar al paciente** informándole de lo que le está pasando, relativizando los síntomas somáticos e insistiendo en no entraña ningún riesgo vital; puede ser beneficioso explicar los síntomas secundarios a la hiperventilación.
- **Control de la respiración:** podemos entrenarle en técnicas sencillas de respiración (como la respiración profunda abdominal). Es fundamental que la persona respire pausadamente y que no hiperventile. Si no se consigue, se puede utilizar una bolsa o mascarilla de oxígeno con los agujeros taponados para aumentar el CO_2 del aire inspirado (no más de 15-20 minutos).

Tratamiento farmacológico en Urgencias: Los fármacos de primera elección son las **benzodiacepinas**, que logran controlar la sintomatología de forma rápida y eficaz.

El tratamiento farmacológico es eficaz para resolver la mayoría de las crisis de ansiedad; es recomendable **iniciarlo cuanto antes,** incluso mientras se realiza la entrevista. Se recomiendan benzodiacepinas de **acción rápida** y preferiblemente por vía **oral o sublingual** (dada la errática absorción por vía intramuscular, a excepción del lorazepam que no está comercializado en España). Se puede utilizar **alprazolam** (0,5-1 mg), **lorazepam** (1 mg) o 5-10 mg de diazepam. Las dosis se pueden repetir a los **15-20 minutos** si es preciso.

Si la sintomatología, en dos o tres ciclos, no se controla, valorar un diagnóstico alternativo o buscar otras causas somáticas.

DESTINO DEL PACIENTE

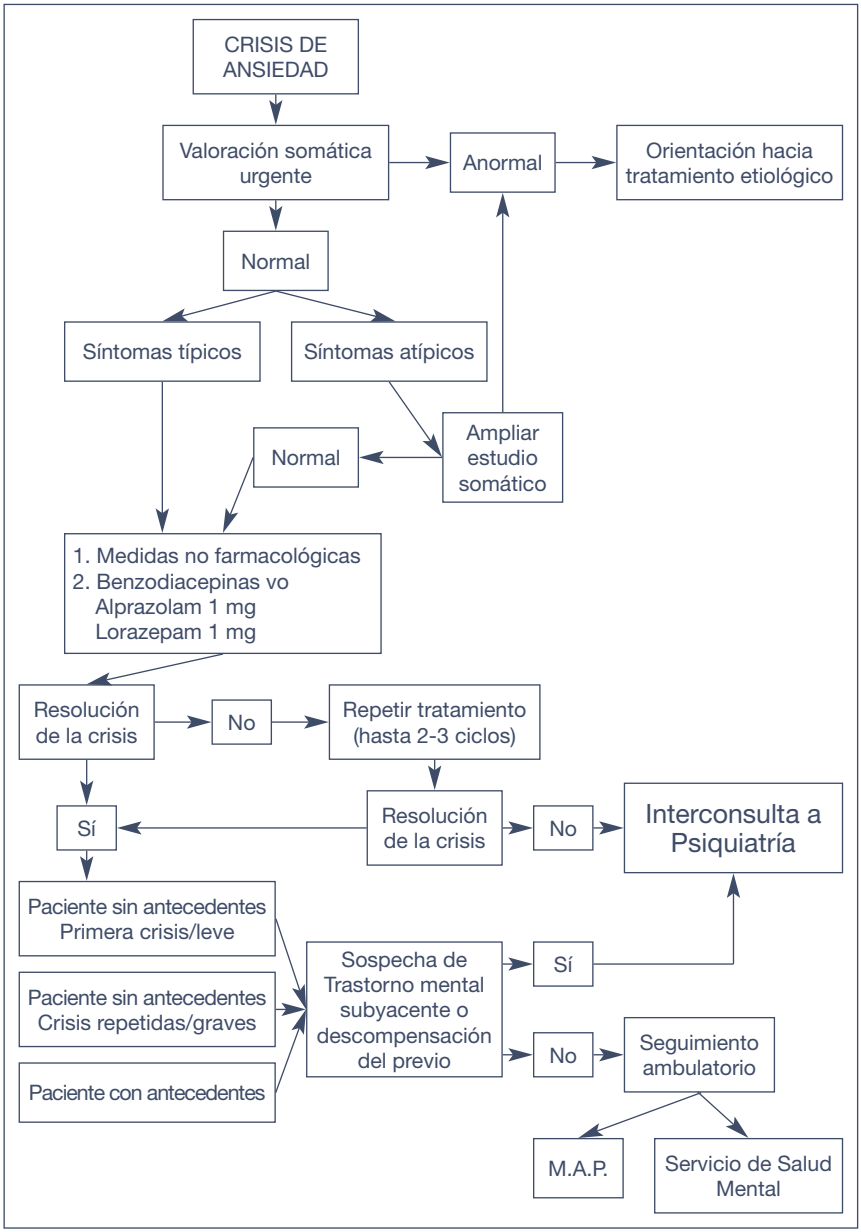
Una vez resuelta la crisis, debemos remitir al paciente para control ambulatorio, lo cual nos puede generar distintas situaciones:

- Paciente con crisis de ansiedad **de reciente aparición (leve-moderada)** sin otros antecedentes psiquiátricos: control por su médico de Atención Primaria; desde la urgencia podemos pautarle un tratamiento profiláctico con alprazolam (1 mg cada 8-12 h preferiblemente en su presentación *retard*) o lorazepam cada 8 ó 12 h (1 mg cada 8-12 h).
- Paciente con crisis de ansiedad **de repetición o incapacitante para el paciente** sin otros antecedentes psiquiátricos: valorar la derivación para primera consulta psiquiátrica en el dispositivo ambulatorio de referencia (centro de Salud Mental, consulta externa, etc.), con control por el médico de Atención Primaria hasta que sea valorado. Desde la urgencia podemos pautarle un tratamiento profiláctico similar al caso previo.
- Paciente con crisis de ansiedad y **antecedentes de seguimiento psiquiátrico** en el momento actual: En caso de duda o difícil control de la crisis, valorar la interconsulta con el psiquiatra encargado de la atención de Urgencias. En caso de resolución de la misma, sin que se objetiven otras alteraciones que requieran atención psiquiátrica urgente, derivación preferente para seguimiento en el dispositivo psiquiátrico ambulatorio de referencia. Podemos realizar un ajuste individualizado de su tratamiento psicofarmacológico.

Si en cualquiera de las tres situaciones aparecieran dudas sobre un posible trastorno psiquiátrico subyacente que requiera atención psiquiátrica urgente, se recomienda realizar interconsulta con el psiquiatra encargado de la atención de Urgencias.

El tratamiento de elección para los trastornos de ansiedad (¡ojo!: NO para una crisis aislada) son los fármacos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (fluoxetina, paroxetina, citalopram o sertralina) o inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y de la noradrenalina (velanfaxina o duloxetina) a dosis bajas e ir subiendo según sea la respuesta. No obstante, no se recomienda iniciarlos desde Urgencias sino en un medio ambulatorio de cara a organizar un seguimiento (para valoración de tolerabilidad y eficacia).

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Bartolomé Colussi M, Martín Alonso N. Ansiedad y crisis de angustia. En: Bibiano Guillén C. Manual de Urgencias. Madrid: Edicomplet-Grupo Saned. 2011.
– Chinchilla A, Correas J, Quintero FJ, Vega M. Trastornos de ansiedad. En: Manual de Urgencias Psiquiátricas. 2ª edición. Editorial Masson. 2010:393-408.
– Kaplan HI, Sadock BJ. Trastornos de ansiedad. En: Sinopsis de Psiquiatría 9ª Edición. Editorial Panamericana. 2004:657-710.
– Puri B, Treasaden I. La gestión de las urgencias psiquiátricas y médicas. En: Urgencias de Psiquiatría. Editorial Aula Médica. 2008:9-51.

Capítulo 108

Manejo del paciente suicida

Sonia Fernández Rojo, Fernando Mora Mínguez, Javier Quintero

DEFINICIÓN

La OMS define el suicidio como "un acto con resultado letal, deliberadamente iniciado y realizado por el individuo, sabiendo o esperando el resultado letal, dicha muerte es un instrumento para obtener cambios deseables en la actividad consciente y en el medio social".

La conducta suicida supone un problema de salud pública importante; situada entre las 10 primeras causas de muerte por sexo, edad o motivo, es la primera por causas no naturales. La mortalidad por suicidio en España se estima que es de entre 6,5-13/100.000 (3.000-6.000/año).

Supone también una de las causas principales de demanda en la asistencia de las urgencias hospitalarias, de ahí su importancia para un facultativo el adquirir habilidades para su manejo y tratamiento en dicho ámbito.

Según la OMS los intentos de suicidio son hasta 20 veces más frecuentes que los suicidios consumados. La ideación suicida presenta aproximadamente una prevalencia del 10% en la población general.

Las conductas autolesivas y los intentos de suicidio son el mejor predictor de futuros intentos de suicidio. La mayoría de las personas que intentan suicidarse, vuelven a repetir el intento, alrededor del 16% el primer año, 23% el segundo y 40% después de 8 años de seguimiento; dicha repetición aumenta el riesgo de suicidio consumado.

ETIOLOGÍA

La conducta suicida es compleja ya que en ella intervienen diversos factores:

- **Trastorno mental previo:** en la mayoría de los trastornos mentales se encuentra aumentado el riesgo de suicido respecto a la población general; trastornos depresivos (10-15%), esquizofrenia (10%), trastornos de personalidad (5%).
- **Factores genéticos y neurobiológicos:** diferentes estudios demuestran heredabilidad del suicidio consumado independientemente de la de los trastornos mentales. Existe una relación entre la conducta suicida y la hipofunción serotoninérgica.
- **Modelo de vulnerabilidad-estrés:** actualmente es el modelo etiopatogénico más aceptado por ser un modelo integrador de lo biopsicosocial. En él se incluyen factores genéticos y de estrés ambiental (estrés o *life-events* negativos); así como rasgos psicológicos o de personalidad (impulsividad, hostilidad, ansiedad, pobre inhibición conductual) y, finalmente, descompensaciones de algún trastorno mental previo. Todos ellos determinarían la descarga suicida.

CLASIFICACIÓN

Debemos distinguir entre:

- **Intento autolítico:** planificado y de alta letalidad. Búsqueda de un método eficaz con firme intencionalidad de quitarse la vida.
- **Gesto autolítico:** en general impulsivo y poco planificado, de baja letalidad y asegurándose el rescate. Deseo de cambiar situación personal o del ambiente que le rodea, con la finalidad (generalmente no explícita) de llamar la atención del entorno o "desaparecer durante un tiempo". Esta conducta tiene que ser muy bien valorada, dado el riesgo de "éxito" en la tentativa con la consiguiente muerte del paciente.
- **Ideación autolítica:** como síntoma de algunos trastornos mentales. Es importante valorar si el paciente es capaz de controlar los pensamientos/impulsos.

DIAGNÓSTICO

Los pacientes que podemos encontrar en Urgencias por este motivo son:

1. Individuos que han sobrevivido a un intento de suicidio (autointoxicaciones, ahorcamiento, precipitación, incisión).
2. Individuos que acuden a Urgencias refiriendo ideación o impulsos suicidas.
3. Individuos que acuden a Urgencias refiriendo otras quejas, pero que durante la entrevista reconocen tener ideación suicida.
4. Individuos que niegan tener intenciones suicidas y que, sin embargo se comportan de tal manera que apuntan a poder llevar a cabo una acto suicida. Frecuentemente suelen venir acompañados por familiares y son valorados a petición de estos.

No obstante debemos tener en cuenta los factores de riesgo para el suicidio consumado (Tabla 108.1).

No existen pruebas complementarias específicas para determinar la presencia e intensidad de la conducta/ideación suicida. Es fundamental una buena anamnesis y exploración psicopatológica.

La finalidad diagnóstica en el paciente suicida es determinar la intensidad del riesgo del intento de cara a una posible consumación del mismo; así como presencia de un posible trastorno mental subyacente.

Es importante recordar que preguntar por el suicidio no induce conductas suicidas y el paciente encuentra un alivio a la angustia que siente. La información recopilada en la entrevista clínica debe ir encaminada a los siguientes puntos:

1. Motivos para la ideación suicida:

- Determinar la problemática presente del paciente, qué le conduce a la idea suicida como solución.

Tabla 108.1. Factores de riesgo suicida

– Sexo masculino	– Intentos previos
– Soltero, viudo o divorciado	– Antecedentes familiares de suicidio
– Edad avanzada	– Problemas económicos y/o laborales
– Pérdida o separación reciente	– Aislamiento social, vivir solo
– Desempleo o jubilación	– Consumo de alcohol y/o drogas
– Enfermedad o dolor crónico	– Trastorno psiquiátrico asociado

Tabla 108.2. Determinación del bajo/alto riesgo suicida

BAJO RIESGO	ALTO RIESGO
Pacientes sin antecedentes de intentos previos con ideación autolítica	
– Ideación suicida esporádica	– Ideación suicida recurrente
– Comunicación directa y exhibición de la idea de suicidio	– Comunicación indirecta de idea de suicidio
– Impulsividad	– Planificación de método y lugar
– Aceptación y demanda de ayuda	– "Negación" de la ideación suicida
Pacientes con antecedentes de intentos previos: riesgo de consumación	
– Impulsividad	– Planificación
– Método de baja letalidad	– Método violento
– Ausencia de nota de despedida	– Nota de despedida o testamento
– Ambivalencia	– Negación de la intención suicida
– Irritabilidad	– Aparente "tranquilidad"
– Intervención del entorno probable (alta rescatabilidad)	– Intervención del entorno improbable (baja rescatabilidad)

- Valorar una posible reagudización de trastornos psiquiátricos previos u otras enfermedades o problemas sociofamiliares. Hay que preguntar por aquellos síntomas de enfermedades específicas como alucinaciones en los trastornos psicóticos, o la presencia de síntomas depresivos, así como el patrón de consumo de tóxicos.

2. Historia previa:

- Información sobre antecedentes de conductas suicidas previas que aumentan el riesgo de repetición. Sobre aquellas de mayor letalidad y las más recientes.
- Conocer antecedentes familiares de tentativas o suicidios consumados.
- Recoger los antecedentes psiquiátricos o de enfermedades somáticas crónicas, sus tratamientos, las hospitalizaciones que ha tenido, secuelas, etc.

3. Valoración de los recursos externos:

- Apoyo familiar o pareja, red de apoyo social (amigos, etc.).
- Accesibilidad a servicios sanitarios ambulatorios y de Salud Mental.

4. Intensidad de la ideación suicida: valorar el riesgo así como la accesibilidad a determinados medios potencialmente letales.

Con todo esto debemos clasificar el riesgo del paciente suicida (Tabla 108.2).

TRATAMIENTO

Debemos disponer de un espacio físico que pueda asegurar la privacidad y sea mínimamente agradable, amplio y silencioso. Se intentará un acercamiento lo más empático posible. Se deben evitar los juicios de valor y las manifestaciones de rechazo o desvalorización, así como la minimización del estrés desencadenante.

De cara al manejo de la conducta autolítica en Urgencias debemos tener en cuenta que:

1. Lo primero es atender la situación somática del paciente con valoración física completa (teniendo en cuenta que la mayoría de los intentos es por intoxicación medica-

mentosa con su medicación habitual o de las personas con las que convive). Si la situación de la persona es muy grave en ocasiones será necesario ingresarla en planta médica y si no fuera así algunos autores recomiendan la observación durante las primeras 24 horas, siempre que se sospeche que ha habido sobreingesta medicamentosa. Debemos tomar constantes, realizar, glucemia, función renal, hepática, electrolitos, hormonas tiroideas, tóxicos en sangre y/o orina, alcoholemia. Valorar la necesidad de antídotos, lavado gástrico, estabilización hemodinámica y oxigenoterapia adecuada (capítulo intoxicaciones).

2. Explorar la presencia o descompensación de un posible trastorno mental subyacente: en caso de que la sospecha sea alta, se avisará a psiquiatra de Urgencias para una valoración más exhaustiva.

3. Valorar y determinar el riesgo suicida, en base a los criterios anteriormente expuestos.

4. Valorar necesidad de tratamiento farmacológico: El tratamiento farmacológico del paciente durante su estancia en Urgencias debe tener una finalidad sintomática, inicialmente para controlar las posibles lesiones físicas. Tras esto, puede ser necesario un tratamiento psicofarmacológico en caso de que estuvieran presentes de algunos síntomas psiquiátricos como crisis de ansiedad o síntomas psicóticos; para lo cual se recomienda interconsulta con Psiquiatría.

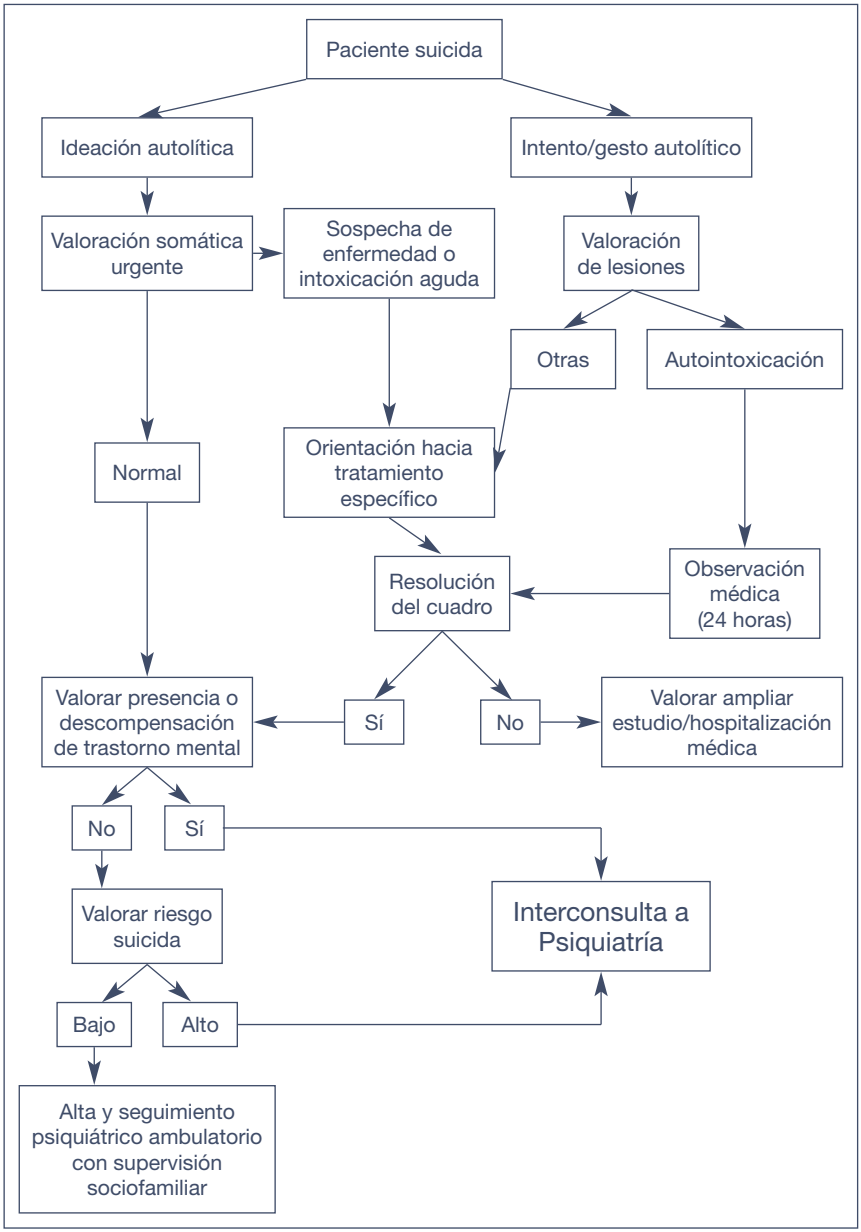
En pacientes que hayan realizado una sobreingesta de sustancias depresoras del sistema nervioso central, debemos utilizar los psicofármacos con precaución.

DESTINO DEL PACIENTE

Una vez valorada la presencia o no de un trastorno psiquiátrico y determinado el riesgo suicida, nos encontramos con las siguientes situaciones clínicas (determinantes de las opciones terapéuticas):

- Pacientes con sospecha de trastorno mental: bien por inicio del mismo o por descompensación de un trastorno previo. Se recomienda solicitar interconsulta con psiquiatra de Urgencias.
- Pacientes con bajo riesgo: alta de Urgencias y posterior seguimiento ambulatorio, con derivación a los servicios de Salud Mental correspondiente. Se recomendará la supervisión por algún familiar o persona de apoyo hasta su reevaluación por el psiquiatra que le atienda en el medio ambulatorio.
- Pacientes con moderado o alto riesgo: se solicitará interconsulta con psiquiatra de Urgencias para valorar la hospitalización del paciente. Se recomienda el ingreso hospitalario de aquellos pacientes considerados de alto riesgo para garantizar la seguridad del paciente y la contención de síntomas. Cuando la capacidad de juicio (capacidades cognitivas o volitivas) esté mermada, debe procederse a la involuntariedad del ingreso y ponerlo en conocimiento al juzgado correspondiente.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Bobes J, Giner J, Saiz J. Suicidio y Psiquiatría. Recomendaciones preventivas y de manejo del comportamiento suicida. Madrid: Editorial Triacastela. 2011.
– Chinchilla A, Correas J, Quintero FJ, Vega M. Manual de urgencias psiquiátricas. Barcelona: Elsevier. 2011.
– Cooper, et al. Emerg Med J. 2007;24:720-1.

Capítulo 109

Problemas relacionados con el consumo de alcohol

Elena Olmos Sáez, Ana Elena Jiménez García

El alcohol es la droga psicoactiva más extendida en España. Se absorbe bien por vía oral. Se obtienen indicios plasmáticos en 10 minutos y nivel máximo en una hora. Se absorbe 20% en estómago y 80% en intestino delgado (duodeno y yeyuno). Llega a través del sistema porta al hígado y se metaboliza allí un 90% para lo que necesita vitamina B1 (tiamina). El 10% restante se elimina por la respiración, sudor y orina. El alcohol puede causar problemas tanto por consumo excesivo (intoxicación etílica aguda) como por abstinencia en personas que beben de forma habitual (síndrome de abstinencia, convulsiones, *delirium tremens*).

INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA

DEFINICIÓN

Estado de embriaguez derivado de los efectos del etanol sobre el organismo que pueden revestir distintos niveles de gravedad (inclusive la muerte).

ETIOLOGÍA

El alcohol atraviesa la barrera hemato-encefálica y altera la excitabilidad neuronal produciendo al inicio euforia y excitación por anestesiar los centros subcorticales del control; sólo en ese periodo es estimulante, luego, de forma dosis-dependiente, es depresor del sistema nervioso central (SNC).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos y los síntomas se relacionan de forma aproximada con la concentración de alcoholemia (Tabla 109.1), que depende de la cuantía, la rapidez de consumo y del tiempo transcurrido desde el mismo. Hay complicaciones que pueden aparecer, como hipoglucemias, arritmias cardiacas, aspiración broncopulmonar por bajo nivel de consciencia y convulsiones asociadas al propio consumo o a sustancias consumidas junto con el alcohol.

DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente clínico ante historia de ingesta reciente de alcohol, cambios psicológicos comportamentales desadaptativos durante la intoxicación o pocos minutos después y uno de los siguientes síntomas: lenguaje farfullante, incoordinación, marcha inestable, nistagmo, deterioro de la atención o de la memoria, estupor o coma (DSM IV).

Tabla 109.1. Relación síntomas de intoxicación con gramos de alcohol en sangre

NIVEL DE ETANOL EN SANGRE (mg/dl)	SÍNTOMAS	
	BEBEDOR OCASIONAL	BEBEDOR CRÓNICO
50-100	Euforia. Incoordinación Locuacidad	Poco efecto
100-200	Disartria. Ataxia. Somnolencia Nistagmus, diplopía	Cierta incoordinación. Euforia
200-300	Letargia, agresividad Vómitos. Lenguaje incoherente	Alteraciones emocionales y motoras leves
300-400	Coma	Somnolencia
> 500	Depresión respiratoria Muerte	Letargo, estupor Coma

Pruebas complementarias

A todo paciente con intoxicación etílica aguda hay que realizarle una glucemia capilar. En intoxicaciones moderadas-severas, además:

- Hemograma, estudio de coagulación. Bioquímica básica, iones, función renal y sobre todo niveles de glucosa. Gasometría arterial basal para evaluar complicaciones respiratorias y del equilibrio ácido-base.
- ECG: presencia de arritmias.
- Radiografía de tórax: valorar aspiración o neumonía concomitante. Secuelas de traumatismo torácico.
- TAC craneal: indicado cuando hay signos externos de TCE (heridas, hematomas), focalidad neurológica o evolución atípica del cuadro.
- Niveles de alcohol en sangre.
- Tóxicos en orina si hay sospecha de consumo de otras sustancias.

TRATAMIENTO

La **intoxicación leve** (< 200 mg/dl en no bebedores habituales) no requiere tratamiento específico. El paciente permanecerá en un ambiente tranquilo y con poca luz en posición lateral de seguridad para evitar aspiración. VIGILANCIA DEL NIVEL DE CONSCIENCIA.

En la **intoxicación moderada-grave**, además son precisas otras medidas terapéuticas:

- Medidas generales para asegurar permeabilidad de vía aérea y estabilidad hemodinámica.
- Lavado gástrico: sólo si ingestión muy reciente o sospecha de ingesta de otros tóxicos que puedan retrasar el vaciado gástrico.
- Vitamina B12 (tiamina: Benerva®, ampollas de 1 ml con 100 mg), previa a la administración de suero glucosado para evitar encefalopatía de Wernike-Korsakoff (la glucosa acelera el metabolismo de la tiamina y agota las escasas reservas de vitamina B1 de los pacientes con ingestas crónicas de alcohol). Se administra primera dosis de 100 mg im y posteriormente 300 mg al día vo o 100 mg im durante 3 días.

- Suero glucosado al 5% (aprox 500 ml/h en las primeras 2 horas).
- Vitamina B6 (piridoxina) (Benadon® ampollas de 2 ml con 300 mg) 1 ampolla/8 h aunque no está clara su utilidad para intoxicaciones agudas.
- Metoclopramida (Primeran® ampollas) 1 ampolla iv si náuseas o vómitos.
- Si agitación: tiaprida (Tiaprizal® comprimidos o ampollas de 100 mg): 100 mg/12 horas por vía iv, preferible a neurolépticos como haloperidol por el riesgo de hipotensión y convulsiones asociadas a estos últimos.
- Se puede hacer una prueba diagnóstico-terapéutica con naloxona 1 ampolla (0,4 mg) o flumazenil 1 ampolla (1 mg) (se recomienda comenzar con 0,25 mg) iv, si hay sospecha de intoxicación por opiáceos o benzodiacepinas respectivamente.

DESTINO DEL PACIENTE

Son criterios de ingreso hospitalario:

- **Observación en Urgencias:** casos leves no requieren ingreso, hasta recuperación del nivel de consciencia y tolerancia oral.
- **En planta:** si tras observación en Urgencias se mantienen alteraciones iónicas o electrocardiográficas.
- **En UCI:** estupor o coma (Glasgow < 8), inestabilidad hemodinámica o insuficiencia respiratoria severa y/o complicaciones graves.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA

DEFINICIÓN

Se caracteriza por hiperactividad vegetativa (temblor, sudoración, taquicardia, hipertensión arterial, náuseas, vómitos), ansiedad, irritabilidad, inquietud, insomnio y deseo imperioso de ingerir alcohol (*craving*), debido al cese o la reducción del uso prolongado de grandes cantidades de alcohol (DSM- IV-TR, CIE-10).

ETIOLOGÍA

Se produce una hiperactividad del sistema nervioso autónomo simpático a partir de las 4 a 12 horas del cese de la ingesta y se puede prolongar hasta 5-7 días si no se trata, pudiendo evolucionar a cuadros más graves como el *delirium tremens*.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Entre 6-12 horas después de la última bebida alcohólica se produce el **síndrome de abstinencia menor** (temblor, ansiedad, náuseas, hipervigilancia, insomnio, taquipnea, hipertensión arterial, taquicardia, sudoración, hiporexia). Alcanza un pico entre las 24 y 36 horas, pudiendo resolverse en horas o días, o progresar, con menos frecuencia, hacia el **síndrome de abstinencia mayor** (vómitos, sudoración, temblor generalizado, alucinaciones) que aparece entre 10-72 horas de abstinencia. En esta fase se pueden producir las dos principales complicaciones: las crisis convulsivas y el *delirium tremens*.

Tabla 109.2. Síntomas de la abstinencia alcohólica relacionados con el tiempo

SÍNDROME	HALLAZGOS CLÍNICOS	COMIENZO TRAS ÚLTIMA INGESTA
Abstinencia (menor y mayor)	Temblores, cefalea, sudoración, palpitaciones, insomnio, ansiedad leve	6-36 horas
Convulsiones	Tónico clónicas, estatus epiléptico (raro)	6-48 horas
Delirium tremens	Delirio, confusión, ilusiones, desorientación, taquicardia, hipertensión, agitación, fiebre, sudoración	48-96 horas
Alucinosis alcohólica (también en sobreingesta)	Alucinaciones auditivas o táctiles	12-48 horas

DIAGNÓSTICO

Se realiza ante clínica compatible y antecedentes de abuso de alcohol crónico, datos de dependencia y supresión de ingesta reciente, sumado a las manifestaciones anteriores (Tabla 109.2).

Pruebas complementarias:

- Hemograma
- Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, enzimas hepáticas (GOT, GPT, GGT esta última valora consumo crónico de alcohol), sodio, potasio, magnesio, CK.
- Gasometría arterial: valora alcalosis si existen vómitos importantes.
- ECG: para descartar arritmias.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con otras causas de síndrome confusional o delirante agudo.

TRATAMIENTO

Se dirige al control de síntomas y corregir trastornos metabólicos:

- Vitamina B1 (tiamina) Benerva®: 1 ampolla (1 ml=100 mg)/24 horas im seguido de 100 mg im durante o 300 mg vo durante 3 días.
- Control de la ansiedad: benzodiacepinas: diazepam 10 mg/4-6 h vo o clorazepato dipotásico 25-50 mg/6-8 h vo o lorazepam 1 mg/4-6 h vo.
- En el control de la hiperactividad simpática, si no hay contraindicación, se pueden usar betabloqueantes, añadidos a las benzodiacepinas, en pacientes con abstinencia leve-moderada (grado recomendación A) como atenolol 50 mg/12 h o propanolol 10 mg/6-8 h.
- Otra alternativa si clínica moderada-severa es el clometiazol (Distraneurine®) 192 mg: 2-3 cáps/6 h. Es un derivado de la tiamina que presenta propiedades sedantes, tranquilizantes y anticomiciales. En pacientes mayores, tiaprida 100 mg: 2 comp/ 8 horas.

DESTINO DEL PACIENTE

En los casos de **abstinencia menor:** el tratamiento se puede realizar en Urgencias y

una vez controlados los síntomas remitir a domicilio. En casos más severos estaría indicado ingreso e incluso traslado a UCI.
Son **criterios de ingreso en UCI**: inestabilidad hemodinámica, infecciones severas, hipertermia persistente (> 39ºC), rabdomiolisis, insuficiencia respiratoria, cardiaca o renal, necesidad de dosis altas de sedantes.

CONVULSIONES

Se dan en el 25% de los pacientes desde las primeras 24 horas de abstinencia hasta 5 días después. Suelen ser tónico-clónicas generalizadas. Es infrecuente la recurrencia (*status* el 3%), por lo que si recurrencia o focalidad neurológica obligado diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO

Las benzodiacepinas (diazepam o clorazepato deipotásico) y la carbamazepina previenen su aparición, además de ser tratamiento las mismas. El empleo de fenitoína en la profilaxis o en el tratamiento de las crisis comiciales asociadas a la abstinencia alcohólica es controvertido. La *American Society of Addiction Medicine* no recomienda su utilización rutinaria como profilaxis sin antecedentes de epilepsia, ni tampoco en el tratamiento de crisis única. La fenitoína se puede utilizar, añadida a las benzodiacepinas, en deprivación alcohólica y factores epileptogénicos añadidos (lesiones focales cerebrales, antecedentes de meningitis o encefalitis, TCE, antecedentes de crisis relacionadas con episodios previos de abstinencia) o si *status* epiléptico relacionado con el alcohol. Si no hay diagnóstico de epilepsia previamente, no hay que mantener el tratamiento anticonvulsivante una vez remitida la crisis.

DELIRIUM TREMENS

DEFINICIÓN

Síndrome de abstinencia en su grado máximo (5% de los alcohólicos). Factores de riesgo: historia previa, enfermedades concurrentes, antecedentes de convulsiones por abstinencia, y mayor frecuencia y cantidad de ingestión de alcohol. Suele ocurrir a las 72-96 horas de la abstinencia y remitir en 3-5 días. La mortalidad sin tratamiento oscila entre 10-15%.

TRATAMIENTO

- Habitación tranquila, iluminada. Si agitación contención mecánica.
- Vitaminas del grupo B (tiamina y piridoxina a dosis descritas anteriormente).
- Reposición hídrica (4-8 litros de suero al día): comenzar con suero glucosado al 5% 2.000 ml. Continuar con suero salino al 0,9% 2.000 ml con control y reposición de potasio, magnesio y fósforo.
- Sedación: se recomienda benzodiacepinas por vía oral: diazepam 10-20 mg/4-6 h

o lorazepam 2 mg/4-6 h o clorazepato dipotásico 50-100 mg/6 h o clometiazol 3 cápsulas/6 h. La dosis se ajusta en función del grado de sedación valorando la situación del paciente con frecuencia.

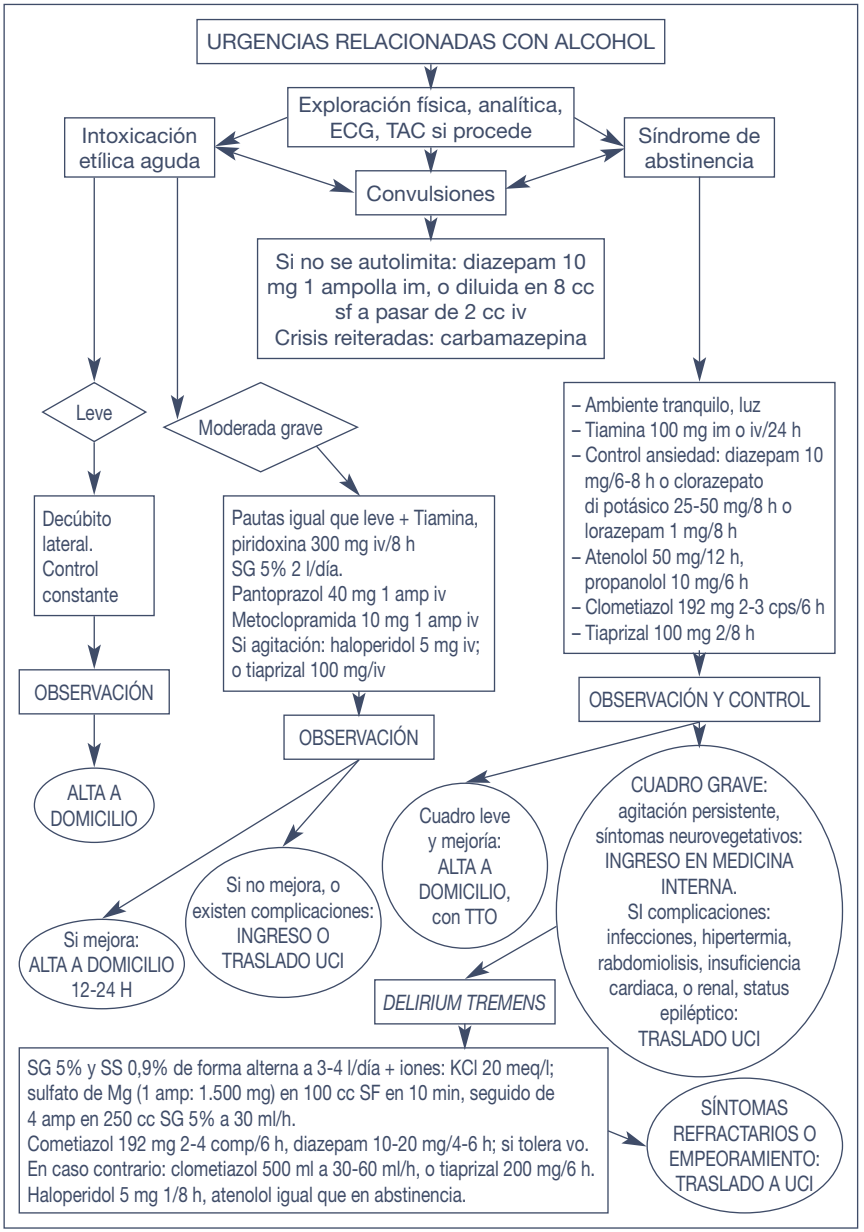
- Si no se tolera la medicación oral: diazepam iv: 5-10 mg/10-15 minutos hasta obtener sedación, o clorazepato dipotásico por vía im, 50-100 mg/8 horas. Otra opción es clometiazol iv en infusión continua: iniciar infusión rápida hasta obtener un sueño superficial del que se despierta fácilmente el paciente. Mantenimiento entre 30-60 ml/h, según grado de sedación. No es recomendable su uso fuera de la UCI por riesgo de parada cardiorrespiratoria.
- Los antipsicóticos no están recomendados por disminuir el umbral convulsivo. Si necesarios: el haloperidol (5-10 mg im o iv) ha demostrado ser el más seguro.

ALUCINOSIS ALCOHÓLICA

Está caracterizado por la existencia de alucinaciones auditivas intensas, amenazantes, e ideas delirantes de perjuicio secundarias. Es poco frecuente y desaparece con el tratamiento del síndrome de abstinencia. Si persiste se puede utilizar haloperidol oral 2-5 mg/6 h o tiaprizal 100 mg/8 h.

Evolución y controles: una vez estabilizado, se remitirá a Psiquiatría para seguimiento.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– García Criado EI, Torres Trillo M, Galán Sánchez B, Torres Murillo J, de Burgos Marín J, Fernández Alepuz R. Intoxicación etílica aguda. Manejo en Urgencias. Urgencias en AP. 2012;34-9.
– Gómez-Caro Marín S, Yera Bergua C, Laín Terés N. Intoxicación etílica. Síndrome de abstinencia. Delirium Tremens. En: Julián Jiménez A (ed). Manual de protocolo y actuación en Urgencias. Madrid: Edicomplet-Grupo Saned. 2010:981-7.
– Izquierdo M. Intoxicación etílica aguda. Adicciones. 2002;14:175-93.
– Méndez Iglesias SM. Urgencias relacionadas con el consumo de alcohol. En: Bibiano Guillen C. Manual de Urgencias. Edicomplet-Grupo Saned. 2011:807-15.
– Nogué Xarau S. Intoxicación etílica aguda. Algoritmos de decisión en Urgencias de Atención Primaria. 197.
– Rodríguez López JF, García Pérez C. Trastornos relacionados con el consumo de alcohol. Manual de diagnostico y terapéutica médica. Hospital 12 de octubre. 2013:1075-87.

Capítulo 110

Atención inicial en las intoxicaciones agudas. Tratamiento y manejo general

Miguel Ángel Pinillos Echeverría, Bernabé Fernández Esain

Al igual que otras emergencias médicas, una intoxicación aguda precisa con frecuencia de un tratamiento urgente. En Toxicología Clínica la precocidad con que se aplica este tratamiento es directamente proporcional a su eficacia. Un 80% de las intoxicaciones agudas acuden de forma directa a los servicios de Urgencia Hospitalaria (SUH), 25% de ellas en la primera hora del contacto con el tóxico. En general, el pronóstico es bueno, sólo un 20% precisan ingreso hospitalario (estancia en observación < 24 horas), con una mortalidad inferior al 1% en los SUH. Es importante protocolizar el manejo inicial de paciente intoxicado para evitar lesiones que comprometen la vida y medidas terapéuticas inadecuadas.

BÚSQUEDA DE INFORMACIÓN

- Posibilidad de contactar con centro de información toxicológica, durante las 24 horas: **Instituto Nacional de Toxicología de Madrid, uso exclusivo facultativos: 914112676**.
- Visitar páginas Web de Toxicología Clínica:
  - ***Fundación de Toxicología Clínica Española (FETOC): www.fetoc.es***
- Protocolos y Libros de Toxicología Clínica:
  - *Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un servicio de Urgencias*. *Santiago Nogué Xarau. Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona.* http://fetoc.es/asistencia/Intoxicaciones%20Agudas%20Protocolos%202010.pdf
  - *Toxicología Clínica. Indalecio Morán Chorro, Jaume Baldirà Martínez de Irujo, Luís Marruecos Sant, Santiago Nogué Xarau.*
  - *Manual de intoxicaciones en Pediatría. Santiago Mintegui. Grupo de trabajo de intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas.*
  - Intoxicaciones en Urgencias. *Tratamiento general. Intoxicaciones específicas.*
  - *Intoxicaciones por drogas emergentes. Guillermo Burillo, Antonio Dueñas, Jordi Puiguriguer, Jesús Avilés, Angel Bajo, Manel Chánovas, Miguel Angel Pinillos, Benjamín Climent, Pere Munné.*
  - *Intoxicación aguda por drogas. María Luisa Iglesias, José Luis Echarte, J. Calpe, M. Mariñosa, Jose Lloret.*
  - *Intoxicaciones por plantas y setas*. *Santiago Nogué, Joan Simón, César Blanche, José Piqueras.*
  - *TOXICONET*. *Dr. Francisco Felices Abad*.
  - *iTox*. *Urgencias por Intoxicación en el adulto y en el niño. Prof. Antonio Dueñas Laíta*. Aplicación médica para smartphone y libro.

APROXIMACIÓN INICIAL

Anamnesis: al paciente o acompañantes, posibilidad de conocer el tóxico responsable alrededor de un 80-90%:

- Tóxico, cantidad, hora de la ingesta y/o contacto, vía de entrada (mayor fiabilidad en paciente con intoxicación accidental y que permanece consciente) e intencionalidad.
- Medicaciones habituales, antecedentes psiquiátricos, descompensaciones agudas, modificación de dosis, intentos autolíticos.
- Sintomatología presente, medidas terapéuticas realizadas, vómitos, …
- Enfermedades, situaciones de comorbilidad: diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, etc.

Toxíndromes: no se sabe la naturaleza del tóxico o no es fiable la anamnesis, valorar el diagnóstico sindrómico del tóxico, con el fin de evitar errores en el manejo del paciente. Valorar síntomas guía o principales, teniendo en cuenta la posibilidad de solapamiento (Tabla 110.1).

Tabla 110.1. Toxíndrome

TOXÍNDROME	CLÍNICA	TÓXICOS
ANTICOLINÉRGICO	Midriasis, visión borrosa, piel roja y seca, retención de orina, disminución del peristaltismo, HTA, taquicardia, hipertermia, delirio-agitación	Antihistamínicos, atropina, antidepresivos tricíclicos (ADTC), antiparkinsonianos, antipsicóticos, escopolamina, relajantes musculares (baclofen), espasmolíticos (bromuro de ipatropio), *Atropa belladona, Datura estraminium* y otras solanáceas, intoxicación por *Amanita muscaria*
COLINÉRGICO	Salivación, lagrimeo, incontinencia urinaria, diarreas, peristaltismo elevado, vómitos, sibilancias, broncorrea, sudoración, bradicardia, miosis, fasciculaciones, disminución de nivel de consciencia	Carbamatos, organofosforados, pilocarpina, fisostigmina
SIMPATICOMIMÉTICO	HTA, taquicardia, midriasis, temblor, sudoración, sequedad de mucosas, hipertermia, coma, crisis convulsiva, piloerección	Anfetaminas, cocaína, efedrina, fenciclidina, pseudoefedrina, fenilefrina, cafeína
HIPNÓTICOSEDANTE	Confusión, estupor, coma, depresión respiratoria, apnea, habla farfullante	Antiepilépticos, antipsicóticos, barbitúricos, benzodiacepinas (BZD), etanol, meprobamato, opiáceos

Tabla 110.1. Toxíndrome (continuación)

TOXÍNDROME	CLÍNICA	TÓXICOS
NARCÓTICO	Respiración superficial, alteraciones del estado mental, miosis, bradicardia, hipotensión, hipotermia, íleo	Opiáceos, dextrometorfano, propoxifeno
ALUCINÓGENO	Alucinaciones visuales, midriasis, hipertermia, ataques de pánico, sinestesias	LSD, psiloclocina y psilocibina, mezcalina, anfetaminas, cannabinoides, cocaína, fenciclidina (posible miosis)
SEROTONINÉRGICO	Irritabilidad, hiperreflexia, enrojecimiento, diarreas, sudor, fiebre, trismus, temblor, mioclonías	Fluoxetina, paroxetina, sertralina, trazodona, clorimipramina, opiáceos, cocaína, anfetaminas, éxtasis
EXTRAPIRAMIDAL	Rigidez, temblor, opistótonos, trismus, hiperreflexia, movimientos coréicos	Haloperidol, fenotiacidas, risperidona, olanzapina
CONVULSIVO	Hipertermia, hiperreflexia, temblor	Nicotina, lidocaína, xantinas, cocaína, anticolinérgicos, fenciclidina, isoniacida (INH)
SOLVENTES	Confusión, letargia, cefalea, cansancio, incoordinación despersonalización, desrealización	Hidrocarburos: acetona, tolueno, tricloroetano…
INHIBIDORES DE LA FOSFORILACIÓN OXIDATIVA CELULAR	Hipertermia, taquicardia, acidosis metabólica	Salicilatos, 2,4 D, glifosato, fosfuros…

Exploración física: Si no sabemos el tóxico y/o no encaja en ninguno de los toxíndromes, valorar la gravedad en función de:

- **Signos vitales:** tensión arterial, frecuencia respiratoria (FR), pulso, temperatura, saturación de oxígeno O_2 ($SatO_2$).
- **Hallagos oculares:** pupilas, nistagmus horizontal (etanol, litio, carbamacepina, solventes...) y circular (fenciclidina y ketamina).
- **Alteración de nivel de consciencia:** nivel de consciencia mediante la Escala de Coma de Glasgow (SCG), tono muscular, reflejos (ROT) y exploración neurológica detallada.

Pruebas complementarias:

- **Analítica:** glucemia capilar (DTX). Analítica completa: hemograma, coagulación, bioquímica completa (iones –calcio y magnesio–, perfil hepático y renal). **NOTA: considerar test de embarazo a toda mujer en edad fértil.**

- **Toxicológica** (producen cambios en el tratamiento inicial de los pacientes en sólo un 5-10%):
  - Tóxicos en orina (drogas de abuso: opiáceos, cocaína, tetrahidrocanabinol, fenciclidina, barbitúricos y benzodiacepinas) y amanitinas.
  - Determinación de niveles en sangre: barbitúricos, paracetamol, digoxina, litio, salicilatos, colinesterasas, teofilina, hierro, plomo, etilenglicol, metanol.
  - Hiato aniónico (anión gap) y osmolar (gap osmolar).
  - Gasometría arterial y lactato. Co-oxímetro (meta y carboxi-hemoglobina) si alteraciones cardiovasculares, respiratorias y neurológicas.
- **Estudios radiológicos:**
  - **Tórax:** neumonitis: gases, solventes; neumonía-broncoaspiración: estados comatosos; edema agudo de pulmón (EAP) CARDIOGÉNICO O NOCARDIOGÉNICO: opiáceos, salicilatos. Perforación: cáusticos.
  - **Abdomen:** sustancias radiopacas, íleo paralítico, perforación, *body-packer*. ¡La ecografía carece de utilidad en el *screening* de *body-packer*!
  - **TAC:** descartar organicidad en paciente comatoso con fiebre y/o focalidad neurológica.
- **ECG:** no diagnóstico específico, si "marcador de gravedad" de la intoxicación. ¡Atención a QTc largo y ensanchamiento de QRS!
- **Punción lumbar.**

SINTOMATOLOGÍA DEL PACIENTE EN SUH

Parada cardiorrespiratoria (PCR)

El soporte vital básico (SVB) y avanzado (SVA) no difiere de cual sea la causa de la PCR. Pensar en tóxicos en PCR de jóvenes o PCR de etiología no clara.

Algunas consideraciones:

- **Seguir protocolos locales o del hospital (AHA-ERC)** más prolongadas en el tiempo.
- **Importante** medidas de protección personal y métodos barrera (EPP).
- *Manejo agresivo de la vía aérea y la ventilación, la mayor mortalidad es por hipoxia por depresión respiratoria y/o.*
- Farmacología propia del SVA, **considerar antídotos reanimadores:** (glucosa, naloxona, flumazenilo, atropina, fisostigmina, glucagón, gluconato cálcico, hidroxocobalamina y emulsión lipídica [(Intralipid 20%) 1,5 ml/kg, repetible tras 5' de SVA a dosis de 0,5 ml/kg (no se considera emulsión lipídica absorbente el propofol, no usar como tal)].

Alteraciones con compromiso vital

- **Permeabilización y aislamiento de la vía aérea, evitando la broncoaspiración en todo momento.** La obstrucción de la vía aérea suele ser consecuencia de deterioro de nivel de consciencia (drogas depresoras del sistema nervioso central (SNC) y drogas con actividad convulsivante). El manejo de esta debe de ser agresivo, eficaz y rápido, evitando en todo momento la broncoaspiración. Para la intubación orotra-

queal (IOT) realizar secuencia rápida de intubación (SRI) con maniobra de SELLICK, durante todo el procedimiento hasta el aislamiento de la vía aérea.

NOTA: En caso de intoxicación por cocaína considerar el uso de relajante muscular no despolarizante rocuronio (**esmerom, dosis 0,6-0,9 mg/kg-antídoto revertidor sugammadex**). El uso de succinilcolina en estos pacientes puede tener efecto más prolongado (horas) por afectación de las colinesterasas plasmáticas y eritrocitarias.

- **Ventilación y oxigenación adecuadas:** considerar en disminución de nivel de consciencia no reversible, alteración ventilación y alteración equilibrio ácido-base.

  Objetivos: $SatO_2$ > 95%, $paCO_2$ < 45, paO_2 > 60: el mayor problema dentro de la ventilación en el paciente intoxicado es la hipoxia de etiología multifactorial. Para detectarla usaremos la clínica: FR, tiraje, volumen corriente, cianosis, alteración de consciencia y datos analíticos: gasometría arterial.

  Valoración de vía aérea permeable y necesidad de vía aérea definitiva (IOT-SRI; elevado riesgo de broncoaspiración), **ventilación adecuada y correcto intercambio gaseoso** (gasometría arterial, necesidad de ventilación mecánica), aplicación precoz de oxigenoterapia alto flujo (excepto intoxicación por paraquat). Monitorización con pulsioximetría, capnografía y gasometría arterial.

Causas de hipoxemia e hipoventilación: broncoaspiración, neumonía, edema pulmonar, broncoespasmo, hipoxia tisular.

- **Mantener una buena perfusión orgánica**

  Objetivos: Presión venosa central (PVC) 8-12, tensión arterial media (TAM) > 90 saturación central venosa mixta de oxígeno (SVMO2) > 70%: Estabilización hemodinámica: se iniciará con el adecuado manejo de A y B, continuando con la valoración de hipoperfusión tisular (signos clínicos de disfunción orgánica y determinación de lactato), asociado o no a hipotensión (manifestación cardiovascular más frecuentes en las intoxicaciones). Esta hipoperfusión tisular es de origen múltiple: disminución de volemia, alteración postcarga, disminución contractibilidad cardiaca, trastornos del ritmo cardiaco. Manejo, a conseguir:

  1. **(PVC 8-12**) Canulación de vía/s venosa/s y administración de cristaloides y/o coloides (bolus de 500 ml y ver respuesta, desaconsejados los coloides para uso en pacientes críticos (Guía Europea del Medicamento, octubre 2013).
  2. **TAM > 90** Vasopresores (**noradrenalina**, dosis titulada, siempre en perfusión continua y preferiblemente en unidades de Cuidados Intensivos (UCI) o con monitorización invasiva de presión arterial, no usar dopamina por importante efecto arritmogénico en pacientes intoxicados críticos).
  3. **SVO2 mixta > 70%** inotrópicos (dobutamina). Si hematocrito < 30, considerar la transfusión de concentrados de hematíes.
  4. **Ingreso en Observación, Cuidados Intermedio, UCI.**
  5. **Descontaminación digestiva:** aspiración y lavado gástrico con administración de carbón activado (ALG+CA) por sonda oro-gástrica si la intoxicación es grave y tiene un periodo de incubación de menos de 2 horas, con previa IOT en caso de bajo nivel de consciencia y alteración del reflejo nauseoso. Una vez introducido la

sonda orogástrica procederemos a la aspiración del contenido gástrico (contenido tóxico concentrado) y después al lavado hasta que el agua salga limpia (menos de 3 l de agua) y seguido administraremos una dosis de 50 g de carbón activado.

6. **Medidas de eliminación del tóxico:**
   - **Digestiva:** los eméticos como el jarabe de ipecauana están en desuso y no se utilizan, así como los catárticos que sólo se usan en caso de estreñimiento por el carbón activado que es el método de primera elección en caso de descontaminación digestiva por una intoxicación grave y/o potencialmente letal, que acude en menos de 2 horas al hospital y si el tóxico no es adsorbido por el carbón se utiliza el lavado intestinal total con polietilenglicol (LIT), como en casos de "*body packer*".
   - **Renal,** forzando la diuresis (*Amanita phalloides*, litio) o mediante alcalinización de la orina (salicilatos, barbitúricos y fitosanitario herbicida 4-D).
   - **Extrarrenal:** hemodiálisis y hemoperfusión (en función de la farmacocinética del tóxico).
7. **ARRITMIAS:** considerar necesidad de **tratamiento eléctrico** en bradicardias sin respuesta a atropina, adrenalina, isoprenalina (Aleudrina®), sales de calcio y/o glucagón **[marcapasos (MCPTC) a frecuencias bajas 40-50, en paciente con sospecha de intoxicación por ACA y/o BB]**. Monitorización ECG (ECG 12 derivaciones), en caso de **ensanchamiento de QRS, considerar tratamiento con bicarbonato 1 M iv.** El tratamiento de las taquicardias de **QRS ancho [bicarbonato/fenitoína/cardioversión eléctrica (CVE)]** y **estrecho (benzodiacepinas/CVE**), se realizará en función del compromiso hemodinámico de las mismas...

■ **Nivel de consciencia, alteraciones pupilares y focalidad neurológica:**

– **Alteración de nivel de consciencia**

Establecer el nivel de consciencia aplicando la Escala de Coma de Glasgow, posteriormente valorar la posibilidad de focalidad asociada al descenso del nivel de consciencia, así como pensar la posibilidad de estado postcrítico.

- **Paso 1:** establecer la **profundidad y gravedad de la disminución de nivel de consciencia** mediante la escala de Glasgow, valorando la repercusión hemodinámica del mismo. Si el nivel de consciencia es bajo e interfiere el reflejo nauseoso se deberá realizar IOT y seguido ALG.
- **Paso 2:** presencia de **focalidad y/o fiebre**, necesidad de descartar organicidad y/o menigoencefalitis (TC cerebral-punción lumbar) *la presencia de focalidad descarta el coma tóxico exógeno.*
- **Paso 3: diagnóstico diferencial de otros comas sin focalidad:** con encefalopatías neurológicas, metabólico-hipóxicas.
- **Paso 4: diagnóstico diferencial del coma tóxico exógeno**.

Manejo:

1. Garantizar **adecuada oxigenación y ventilación** "A Y B" (IOT + VM…).
2. Estabilidad hemodinámica, **no permitir hipo-perfusión tisular**.

3. Considerar **antídotos reanimadores o coma cocktail:**
   – **Glucosa hipertónica:** 100 cc al 50% + tiamina 100 mg (paciente alcohólico y/o desnutrido).
   – **Naloxona:** 1 ampolla de 0,4 mg disuelta en 10 ml de fisiológico y administra lento, se puede repetir sino hay respuesta 0,2 mg cada 2-3', hasta los 2 mg (5 ampollas). Si el opiáceo es de vida larga precisará perfusión de 0,4 mg/hora durante 12-24 horas.
   – **Flumazenilo:** 1 ml o 0,1 mg cada minuto hasta que recupere la consciencia (SCG > 11/12), máximo 10 ml o 1 mg, sólo indicado en intoxicaciones por benzodiacepinas (BDZ), cuidado si sospecha drogas proconvulsivantes, simpaticomiméticos o dependencia a las BZD. Perfusión de 10 ml o 1 mg en 500 ml de fisiológico a pasar en 6 horas si tras respuesta disminuye el puntaje en SCG.
4. Realizar aspiración lavado gástrico (ALG) + carbón activado con previa IOT y medidas de eliminación del tóxico.
5. Ingreso **en UCI, unidad de Cuidados Intermedios, Observación.**

CRISIS CONVULSIVAS

Necesidad de tratamiento agresivo de las crisis en el paciente intoxicado por: hipoxia, broncoaspiración (> morbimortalidad), y desarrollo de rabdomiolisis e insuficiencia renal. Pueden formar parte de uno de los toxíndromes o encontrarnos al paciente en coma siendo esta, la manifestación del estado postcrítico.

Posibles tóxicos relacionados con crisis: lidocaína, cocaína, lindano**,** xantinas, hidrocarbonos clorados, anticolinérgicos, nicotina, estricnina, fenciclidina, ácido mefemánico e isoniazida.

MANEJO:

1. Garantizar **vía aérea permeable y adecuada oxigenación (A y B).**
2. **Evitar la hipo-perfusión tisular.**
3. **Protección del paciente**, evitar contenciones bruscas (hipertermia y rabdomiolisis).
4. **Control de las crisis: Benzodiacepinas (BZD):** midazolam: 0,03-0,1 mg/kg, diazepam: 2 mg/min. (máximo 20 mg), clonazepam: 0,03-0,05 mg/kg (máx 4 mg) + **Levetiracetam:** dosis de carga de 500-1.000 mg en bolus. Considerar **PIRIDOXINA** 1.000 mg si no respuesta o refractariedad (status) y/o sospecha isoniacida como causante del cuadro. *Si status considerar perfusión de propofol o fenobarbital.*
5. **Ingreso en** UCI, unidad de Cuidados Intermedios, Observación.
6. Valorar **TAC y EEG.**

Alteraciones de la conducta

La alteración de la conducta clínicamente se presenta en forma de agitación psicomotriz (en diversos grados), cursando, a veces, con delirio, alucinaciones, ansiedad... Hay **cinco grupos básicos** de sustancias que pueden provocar este cuadro, en todos ellos valorar signos acompañantes:

1. **Simpaticomiméticos:** se acompaña del resto de sintomatología **simpáticomimética:** taquicardia, hipertensión arterial (HTA), midriasis, temblor y, a veces, convulsiones.
2. **Alucinógenos** provocan alteraciones visuales muchas veces con efecto simpaticomimético.
3. **Anticolinérgicos:** cuya sobredosis cursa con **signos anticolinérgicos** acompañantes: midriasis, taquicardia, sequedad de mucosas, hipo-peristaltismo…
4. **Solventes:** en función de la dosis, el debut clínico puede ser un estado de coma en vez del trastorno de conducta. Signos **acompañantes:** temblor, náuseas, vómitos, arritmias.
5. **Etanol:** según la dosis, la presentación clínica puede ser en forma de agitación o en forma de obnubilación o coma.

Manejo:

1. **Adecuado aporte de oxígeno cerebral: A, B y C adecuadas.**
2. **Control de agitación (no psicóticos) BDZ:** midazolam, diazepam.
3. **Control de la sintomatología psicótica o en caso de síndrome confusional agudo: haloperidol:** 2,5-5-10 mg im/iv, repetible cada 30-60 min. En ancianos reducir la dosis a la mitad (1 amp = 5 mg). Perfusión 1-5 mg/h (4 amp en 100 ml SF 0,9% o SG 5%-5 ml/h-25 ml/h. proteger de la luz. Recomendable monitorización ECG por posible alargamiento del QT.

Consciente con sintomatología órgano específica

El tratamiento de estos paciente deberá ser sintomático en función de las manifestaciones clínicas y de la repercusión hemodinámica o no.

- **Cardiovascular:**
  - **Hipotensión** (calcioantagonistas, rodenticidas, antihipertensivos, sedantes, heroína) y/o bradicardia (propanolol, antiarrítmicos, calcioantagonistas, etanol, digitálicos).
  - **Hipertensión** (cocaína, tiroideas, simpaticomiméticos, cafeína, anticolinérgicos, nicotina).
  - **Taquicardia** (cocaína, anticolinérgicos, antihistamínicos, simpaticomiméticos, teofilina).
  - **Trastornos de la conducción:** bloqueo AV, aumento de QRS.
- **Respiratoria:**
  - Hipoventilación alveolar (el signo guía de estas intoxicaciones es el coma).
  - Otras causa de hipoxia: monóxido de carbono (CO), cianuro (CNH), metahemoglobinemia (meta-hb), neumonía aspirativa, bradipnea (SLOW-sedantes, licores, opiáceos, Weed).
  - Síntomas irritativos por inhalación de gases irritantes.
  - Edema agudo de pulmón (EAP) no cardiogénico: irritantes, aspirina (AAS), opiáceos.
  - Cianosis resistente a oxigeno: meta-hb.
  - Hiperventilación (raro como síntoma guía).

- **Digestiva:**
  - Náuseas, vómitos, diarreas (manifestaciones inespecíficas y muy comunes).
  - Dolor y ulceración de mucosas (cáusticos).
  - Peritonismo.
  - Hematemesis (cáusticos, hierro, AINE, anticoagulantes).

- **Nefro-urológica:** raro como síntoma guía, posible evolución del cuadro hacia insuficiencia renal, otros signos formarán parte del toxíndrome (retención urinaria, o insuficiencia renal aguda (IRA) por hipotensión, hipoperfusión, rabdomiolisis.

Asistomático

Evaluación del paciente similar a anteriores.

Considerar la presencia de tóxicos de efecto tardío (tóxicos cuya sintomatología o manifestaciones clínicas aparecen tras un intervalo asintomático o lo hacen con sintomatología leve e inespecífica): paracetamol, salicilatos, metanol, IMAO, paraquat, setas hepatotóxicas (*Phalloides*), setas género cortinarius, ricino, talio, mercurio, arsénico, tiroxina, dicumarínicos, warfarinas.

ANTÍDOTOS

Los principales antídotos se recogen en la Tabla 110.2.

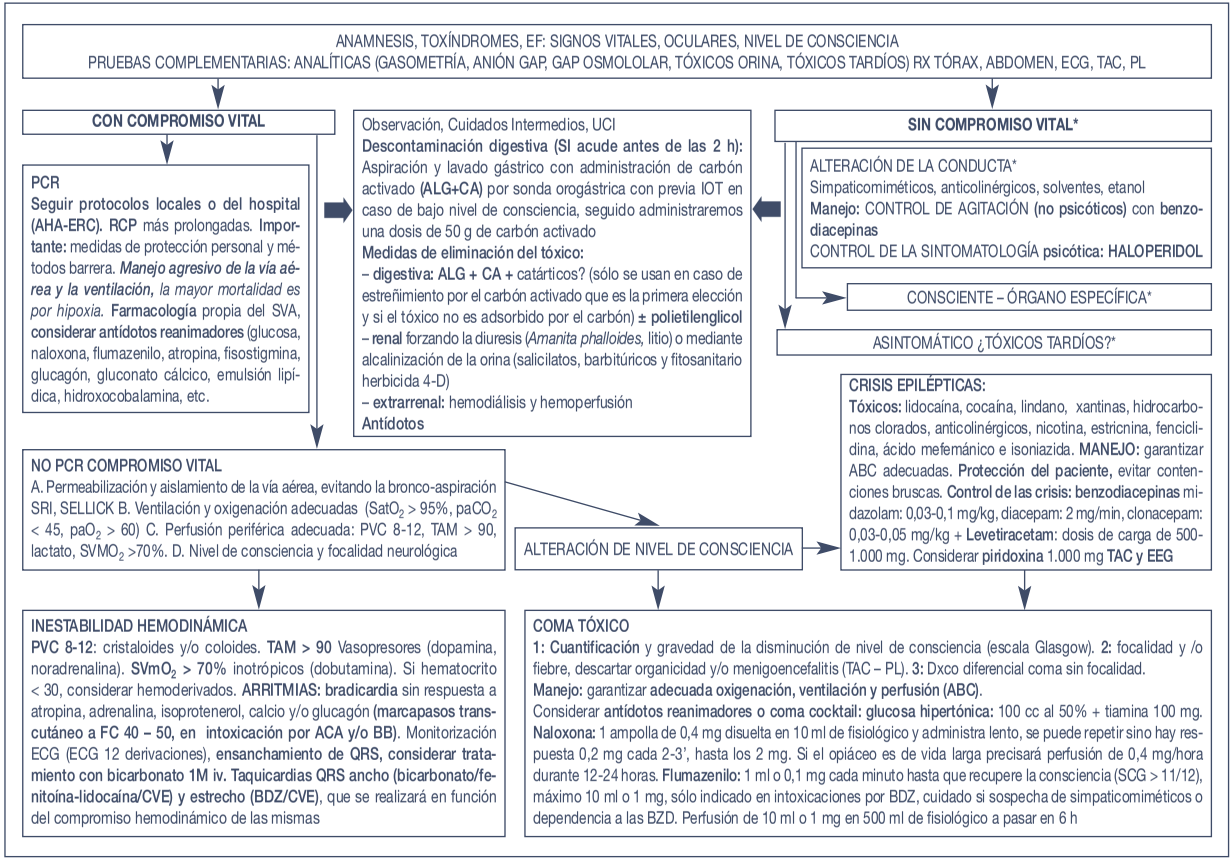
Tabla 110.2. Antídotos y otros agentes utilizados en Toxicología Clínica en el Complejo Hospitalario de Navarra

ANTÍDOTO	NOMBRE COMERCIAL®/ OBSERVACIONES
Ácido ascórbico (Vitamina C)	Vitamina C ampollas de 1 g
Ácido levofolínico	Dosificación a ½ dosis que ácido folínico
Adrenalina	Adrenalina ampollas 1 mg
Aleudrina	Ver isoproterenol
Anticuerpos antidigital	Digifab® 80 mg vial
Atropina	Atropina® viales de 1 mg
Azul de metileno	Fórmula magistral ampolla de 10 ml al 1% (100 mg)
Benzodiacepinas	Diazepam® Midazolan® Lorazepan®
Bicarbonato sódico	Bicarbonato 1M
Biperideno	Akineton® ampollas de 1 ml, 5 mg
Carbón activado	Carbón ultra absrbente Lainco®
Desferroxamina	Desferin® Amp de 0,5 g
Dimercaprol (bal)	Sulfactin® viales 100 mg
D-penicilamina	Cupripen® cápsulas de 125 y 250 mg
EDTA cálcico disódico	Complecal® vial de 20 ml, con 935 mg
EDTA dicobalto	Kelocianor® vial de 20 ml, con 300 mg
Emulsión lipídica	Intralipid®
Etanol	Etanol absoluto (fórmula magistral)
Fisostigmina	Anticholiu® ampollas con 2 mg
Fitomenandiona o vit. k1	Konakión® ampollas 1 ml (10 mg)

Tabla 110.2. Antídotos y otros agentes utilizados en Toxicología Clínica en el Complejo Hospitalario de Navarra (continuación)

ANTÍDOTO	NOMBRE COMERCIAL®/ OBSERVACIONES
Flumazenil	Anexate® ampollas de 0,5 y 1 mg
Folinato cálcico	Lederfolin® ver ácido levofolínico
Fomepizol o 4-metil-pirazol	Fomepizol Opi® 5 amp de 20 ml (5 mg/ml)
Glucagón	Glucagón-Gen Novo® 1 mg/vial
Gluconato cálcico	Calcium Sandoz® amp de 5 ml al 10%
Glucosa hipertónica	Glucosmon R 50®
Hidroxi-cobalamina (B12)	Cianokit® amp de 5 g y 100 ml de disolvente
Isoproterenol	Aleudrina® amp con 0,2 mg
N-acetilcisteina	Flumil antídoto 20%® amp con 2 g de NA
Naloxona	Naloxone Abelló® viales de 0,4 mg
Oxígeno	
Penicilamina	Cupripen® ver D-penicilamina
Penicilina g sódica	Unicilina® vial 1 M de U
Permanganato potásico	
Piridoxima (vitamina B6)	Benadon® ampollas de 300 mg
Polietilenglicol	Casenglicol® solución evacuante
Pralidoxima	Contrathion®
Silibilina	Legalón® ampollas con 350 mg
Suero antibotulínico	Botulismus antitoxin
Suero antiofídico	Viperfav®
Sulfato de magnesio	Fórmula magistral

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– García JI, Llenas J, Melgar V. Intoxicaciones. En: Carlavilla AB, Castelbon JF, García JI, et al. Editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Madrid: Hospital Universitario 12 de Octubre, 6ª edición; 2007.
– Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, Cobaugh DJ, Youniss J, Omslaer JC, et al. 2000 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxi Exposure System. Am J Emerg Med. 2001;19:337-95.
– López González JI. Intoxicaciones. En: Esquemas prácticos en medicina de urgencias y emergencias, 2ª Edición. Madrid; 2006. pp. 392-395.
– Mokhlesi B, Leiken JB, Murray P, Corbridge TC. Adult toxicology in critical care: part I: General approach to the intoxicated patient. Chest. 2003;123:577-92.
– Munné P. Arteaga J. Asistencia general al paciente intoxicado. An Sis Sanit Nava. 2003;26 (Supl 1):21-48.

Capítulo 111
Intoxicaciones por medicamentos

Carmen Merino Rubio, Leyre Martínez Merino

La sobredosis por medicamentos es la segunda causa más frecuente de intoxicación aguda atendida en los servicios de Urgencias después del etanol, siendo las benzodiacepinas y otros fármacos psicoactivos los más frecuentemente involucrados.
En este capítulo se comentan las producidas por fármacos de uso más frecuente ante la imposibilidad de abordar todos los posibles envenenamientos por medicamentos.

INTOXICACIÓN POR FÁRMACOS PSICOACTIVOS

- **Benzodicepinas (BZD):** diazepam, clonazepam, lorazepam, midazolam, etc.

  Son fármacos con múltiples usos por lo que son ampliamente utilizados. Se dispone de unos 50 compuestos diferentes. Debido a su empleo generalizado y disponibilidad, la incidencia de sobredosis por BZD es alta.

  Se dividen en tres grupos en función de su vida media: corta (menos de 12 horas), intermedia (entre 12 y 24 horas) y prolongada (más de 24 horas).

  Es difícil que una intoxicación por BZD ponga a un paciente en situación grave salvo coingesta de otros fármacos o de alcohol.

  Se absorben rápidamente vía digestiva (clonazepam, más lento). La dosis tóxica es muy variable dependiendo del producto. El único órgano diana es el sistema nervioso central (SNC). Producen depresión del SNC dando lugar a somnolencia, coma superficial, hipotonía, disartria, hiporreflexia, nistagmus, ataxia, y en ocasiones depresión respiratoria, sobre todo en niños, ancianos, pacientes con patología pulmonar y asociación con otros depresores del SNC. En casos raros pueden producir hipotensión arterial y shock.

  La complicación más grave es la broncoaspiración que se sospechará si el paciente está en coma, taquipneico y cianótico.

  No hay que realizar exploraciones complementarias salvo que el paciente esté en coma (Rx tórax, ECG, analítica general y análisis toxicológico cualitativo) o haya dudas diagnósticas.

  Actitud terapéutica en Urgencias: En general la descontaminación gastrointestinal, lavado y/o carbón activado no debe indicarse en casos de intoxicación aislada por BZD por riesgo de broncoaspiración, a no ser que sea una ingesta grave o haya coingesta de otros tóxicos susceptibles de tratamiento con carbón activado, siempre que el paciente tenga protegida la vía aérea de forma natural o con tubo endotraqueal.

  El tratamiento debe ser de soporte o sintomático. No está indicada la depuración renal ni extrarrenal.

  Antídoto: *Flumazenil* (viales 5 ml con 0,5 mg y de 10 ml con 1 mg). Su uso es controvertido. Puede precipitar convulsiones por abstinencia en pacientes que han de-

sarrollado una tolerancia a las BZD con el uso crónico o abuso. Riesgo incrementado si el paciente ha tomado otros fármacos con propiedades pro-convulsivantes. Indicado en intoxicaciones moderadas o graves, con riesgo de broncoaspiración, depresión respiratoria y como diagnóstico diferencial de otras intoxicaciones. Si Glasgow > 12 o el paciente habla, no necesita antídoto, aunque haya tomado gran sobredosis. El objetivo no es Glasgow 15 ni disminuir la estancia hospitalaria. Administrar inicialmente bolos de 0,25 mg/minuto hasta un máximo de 2 mg (8 bolos de 0,25 mg). Si es necesario se administrará en perfusión, siempre después de los bolos si estos han sido eficaces. Inicialmente 2 mg (4 viales de 0,5 mg cada 6 horas) y revaluar a las tres horas. La duración dependerá de la situación clínica del paciente. La presencia de convulsiones contraindica su uso. Son contraindicaciones relativas la epilepsia previa, la coingesta de pro-convulsivantes como antidepresivos tricíclicos o los estados de agitación.

Criterios de ingreso: Los pacientes con sospecha de intoxicación por BZD requieren ingreso hospitalario inicialmente en observación de Urgencias, salvo que haya complicaciones en cuyo caso ingresará en UCI. Si está asintomático a las seis horas se dará el alta. Si se ha administrado flumacenil en bolo, prolongar la observación 3 horas más. Si se ha administrado en perfusión, prolongar la observación 24 horas, sobre todo con BZD de vida media larga. Antes del alta valorar consulta a Psiquiatría si la intoxicación ha sido voluntaria.

- **Antidepresivos tricíclicos (ADT):** imipramida, amitriptilina, doxepina, etc.

Se absorben bien vía oral, se metabolizan en el hígado y se eliminan por bilis. Tienen circulación enterohepática. Tienen gran liposolubilidad. La dosis tóxica en adultos es de 10-20 mg/kg (700-1.400 mg) y letal a partir de 25 mg/kg (> 1.500 mg). Esta intoxicación ha disminuido en los últimos años al aumentar la prescripción de otros antidepresivos.

Producen **alteraciones neurológicas:** somnolencia con fases de agitación, alucinaciones, coma y convulsiones. Generalmente el coma es superficial y no se produce depresión respiratoria si no está asociado a otros tóxicos**. Síntomas anticolinérgicos centrales y periféricos:** midriasis, retención vesical, sequedad de boca, taquicardia, temblor, disartria, hiperactividad psicomotriz. **Síntomas cardiacos que determinan la gravedad del cuadro**. El mejor indicador de cardiotoxicidad es el QRS, cuanto más ancho (> 0,10 s) más gravedad. Se pueden producir arritmias graves, fundamentalmente ventriculares, shock cardiogénico y parada cardiaca. Si la duración del QRS es mayor de 0,10 s hay riesgo de convulsiones y si es mayor de 0,16 s hay riesgo de arritmias ventriculares.

Actitud terapéutica: Medidas generales: hacer ECG al principio y a las 4 horas. Monitorizar ritmo cardiaco. Tratamiento de soporte habitual que asegure la vía aérea, respiración y circulación. Vigilar alteraciones de electrolíticas y del equilibrio ácido-base que agravan la cardiotoxicidad.

Medidas para disminuir la absorción: administrar carbón activado a 1 g/kg hasta 6 horas después de la ingestión en paciente consciente, hasta 12 horas después en el

paciente en coma tras haber asegurado la vía aérea, ya que en sobredosis el vaciado gástrico es más lento. Como regla general, no se recomienda la irrigación intestinal total ni el carbón multidosis, ya que no está demostrado su beneficio. El lavado gástrico puede estar contraindicado por aparición de arritmias debido al aumento del tono vagal. No están indicadas medidas de depuración renal ni extrarrenal.

Tratamiento de las alteraciones cardiovasculares: bicarbonato sódico. Es el tratamiento inicial para la hipotensión o arritmias ¡Cuidado con el uso de antiarrítmicos! Contraindicados antiarrítmicos Ia y Ic (quimidina, procainamida, disopiramida, propafenona, flecainamida). El choque eléctrico es poco efectivo. La taquicardia sinusal por efecto anticolinérgico no suele requerir tratamiento. Si hay frecuencias > 160 lpm, con repercusión hemodinámica dar propanolol 1-2 mg iv**.** Si hay alteración de la conducción y/o arritmias ventriculares administrar bicarbonato sódico 1/6 molar (500 ml en 6 horas) para mantener pH > 7,45 (+/-7,50). Se debe suspender la alcalinización si pH > 7,55 o E. base > 10. Hay que aportar glucosa 5% (500 ml/6 horas). La glucosa y el bicarbonato se deben administrar de forma continua, no alterna. El magnesio se administra de forma inespecífica si hay QT largo y para prevenir arritmias ventriculares. La hipotensión se trata con suero fisiológico y alcalinización (cuidado con el riesgo de EAP).

Si están indicadas las aminas presoras, usar las que tienen efecto α como la noradrenalina. Las de efecto β (dopamina) pueden gravar el shock y las arritmias.

Si hay convulsiones utilizar benzodiacepinas (diacepan), propofol y/o barbitúricos. Tener cuidado con el uso de flumazenil y fisostigmina que pueden desencadenarlas. La alcalinización las previene.

Si se produce parada cardiaca hacer reanimación prolongada incluyendo una perfusión rápida de bicarbonato 1 molar.

La emulsión lipídica al 20%, si bien no se han establecido claras indicaciones, puede ser útil en pacientes con una sobredosis de ADT grave que no responde a tratamiento habitual, en dosis de 1 a 1,5 ml/kg en bolo intravenoso, repetido en casos de parada cardiaca cada tres a cinco minutos, hasta tres dosis en bolo.

Criterios de ingreso. Todos los pacientes con sospecha de intoxicación por antidepresivos tricíclicos requieren ingreso. Si la ingesta ha sido pequeña y el paciente está asintomático debe permanecer en observación unas 6 horas. Si está bien y el ECG es normal, se le administrará una 2ª dosis de carbón activado y se solicitará valoración por Psiquiatría. Los pacientes ancianos, con cardiopatía y los tratados con fluoxetina estarán 24 horas en observación. Los pacientes sintomáticos o los que han ingerido cantidad significativa de fármaco deben ingresar en UCI por el riesgo de arritmias graves.

- **Antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) e inhibidores duales de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN).** Son los antidepresivos más seguros y usados (ISRS: sertralina, paroxetina, fluoxetina, etc., IRSN: venlafaxina y duloxetina). Las intoxicaciones se han incrementado debido al aumento de prescripciones.

Tienen ventana terapéutica amplia, la toma de hasta 30 veces la dosis diaria produce pocos síntomas, la ingestión de 50 a 75 veces la dosis diaria puede causar vómitos, depresión del SNC leve o temblor. La mayoría de las muertes se asocian con dosis extremadamente grandes (más de 150 veces la dosis diaria) o con la coingesta de etanol o benzodiacepinas.

En la mayoría de las intoxicaciones el paciente está asintomático, pero hay que prestar atención a la posible aparición de un síndrome serotoninérgico, producido tanto por ISRS como por IRSN, que puede tener manifestaciones **leves:** temblor, cefaleas, náuseas, vómitos, confusión o incoordinación, con sudoración y midriasis. **Moderadas:** inquietud, agitación, hiperreflexia, incoordinación a la mancha, nistagmus, taquicardia e hipertensión arterial o **graves:** trastornos electrocardiográficos, castañeo de dientes, rigidez muscular (en particular de mandíbula y nuca), fiebre, mioclonias, diarreas, convulsiones y coma. Puede producir muerte. Los síntomas de alarma son el temblor y la hipertermia. Su aparición es más probable en caso de asociación con IMAO, levodopa, litio, meperidina.

Actitud terapéutica. No suelen requerir ningún tratamiento. Si se sospecha una dosis alta pueden realizarse los procedimientos de descontaminación digestiva. El síndrome serotoninérgico deber ser tratado en la UCI. Sólo se dispone de tratamiento sintomático.

Criterios de ingreso. Todos los pacientes intoxicados por ISRS ingresarán en observación de Urgencias, los que presentan Glasgow igual o inferior a 8 lo harán en UCI previa intubación endotraqueal.

- **Litio.** El carbamato de litio se utiliza en Psiquiatría como tratamiento de la manía aguda y trastornos bipolares. Su margen terapéutico es estrecho por lo que se deben monitorizar niveles en sangre durante su toma. No se metaboliza y se excreta exclusivamente por riñón. Es una molécula pequeña que no se une a proteínas y su volumen de distribución es pequeño, por lo es fácilmente dializable. Su vida media es de aproximadamente 18 horas en adultos y 36 horas en ancianos. En caso de sobredosis aguda pueden ser necesarias hasta 12 horas o más para que se alcancen los niveles máximos.

  La intoxicación puede ser aguda por ingesta mayor de 40 mg/kg o aguda sobre crónica y crónica, en pacientes en tratamiento con litio, siendo esta última la más frecuente. Los pacientes ancianos están especialmente en riesgo de toxicidad por litio debido a una tasa de filtración glomerular menor y una reducción del volumen de distribución.

  Cualquier circunstancia que disminuya su excreción (hipovolemia, insuficiencia renal) o que aumente su reabsorción (AINE, diuréticos tiazídicos, dieta pobre en Na, fenitoína, carbamacepina, haloperidol…) influyen en los niveles.

  Los síntomas iniciales son digestivos y neurológicos (temblor y alteración del nivel de consciencia):

  – Síntomas gastrointestinales**:** náuseas, vómitos, y diarrea, en general precoces, pero poco importantes.

– Síntomas neurológicos: la gravedad de la intoxicación depende de la afectación del SNC. Se puede producir temblores, irritabilidad neuromuscular con espasmos, hiperreflexia, clonus y fasciculaciones (leves), ataxia, letargia, disartria (moderados), confusión, estupor, convulsiones y coma (graves o muy graves). En algunos casos puede haber secuelas a largo plazo como disfunción cerebelosa, síntomas extrapiramidales, disfunción del tronco cerebral, demencia, nistagmo, movimientos coreoatetósicos, miopatía y ceguera.
– Síntomas cardiovasculares: cambios en el ST y onda T, bradicardia sinusal, bloqueos, arritmias ventriculares, también se ha descrito algún caso aislado de hipertensión. Intoxicación por litio no se asocia a elevaciones en los biomarcadores cardiacos o disfunción ventricular izquierda.

Se debe realizar analítica completa con hemograma, estudio de coagulación, gasometría arterial basal, sedimento de orina, bioquímica, ECG y niveles de litio en sangre. La alteración del equilibrio ácido-base no es característica de esta intoxicación y si está presente debe sospecharse ingesta de otros tóxicos como aspirina o alcoholes.

Niveles de litio en sangre (Tabla 111.1): se recomienda una determinación inicial y posteriormente cada dos-cuatro horas. Una vez que se acercan a niveles terapéuticos o hay tendencia a la baja en un paciente que está mejorando clínicamente, se pueden realizar con menos frecuencia hasta que los síntomas desaparezcan. Los obtenidos a partir de las 12 h de la ingesta pueden ser orientativos de la gravedad de la intoxicación, aunque no la predicen de manera estricta.

Los niveles séricos de litio pueden no correlacionarse con los síntomas clínicos de toxicidad. Los pacientes con ingestiones agudas pueden estar relativamente asintomáticos, a pesar de las concentraciones séricas por encima de 4 mEq/l debido a la lenta absorción en el SNC. Además, existen informes de toxicidad clínica severa a pesar de concentraciones de litio en rango terapéutico. Por lo tanto, el tratamiento debe basarse en las manifestaciones clínicas y no solamente en los niveles del fármaco. En la intoxicación crónica, síntomas leves de toxicidad, tales como aumento del temblor, dificultad para hablar, y el letargo leve, por lo general se producen cuando la concentración se encuentra entre 1,5 y 2,5 mEq/l.

Actitud terapéutica. Lavado gástrico: si el tiempo transcurrido desde la ingesta es inferior a 4 h. No está indicado ni el carbón activado ni los catárticos, salvo que se trate de ingesta mixta de vario tipos de fármacos.

Medidas de soporte: es básica la administración de líquidos, fundamentalmente suero fisiológico para mantener diuresis y la corrección hidroelectrolítica.

Tabla 111.1. Niveles de litio en sangre

0,8-1,2 mEq/l	Nivel terapéutico
1,3-2,5 mEq/l	Intoxicación leve
2,5-4 mEq/l	Intoxicación moderada-grave
> 4 mEq/l	Intoxicación muy grave

Tabla 111.2. Indicaciones de hemodiálisis en intoxicación por litio

- Intoxicados con signos clínicos de intoxicación grave (coma o convulsiones) independientemente de la litemia (pero > 0,5 mEq/l)
- Intoxicación leve, moderada o grave si existe insuficiencia renal previa o aguda independientemente de la litemia
- Intoxicación moderada o grave con litemia > 2mEq/l
- Intoxicados en tratamiento crónico o intoxicación aguda con litemia > 3,5 mEq/l, aunque no tengan síntomas importantes
- Progresión del deterioro neurológico hacia el estupor

Hemodiálisis: es el tratamiento de elección, debe hacerse lo más precozmente posible si está indicada y debe prolongarse de 8 a 10 horas debido a la lenta redistribución de litio y realizar controles posteriores de litemia (Tabla 111.2).

Criterios de ingreso. Los enfermos asintomáticos, pero con litemias tóxicas, o con ingesta de dosis tóxica, deberían permanecer en observación hospitalaria al menos 12 h y repetir litemia.

Si el paciente presenta niveles en sangre 2,5 mEq/l o presenta síntomas de intoxicación grave debería permanecer monitorizados, y si es posible en la UCI.

El litio es de los pocos fármacos que puede dejar secuelas tras una intoxicación (ataxia, disartria, temblor, demencia, poliuria). Puede tener implicaciones médico legales.

INTOXICACIONES POR ANALGÉSICOS Y ANTIINFLAMATORIOS

■ **Paracetamol.** El paracetamol (PAR) es un fármaco analgésico-antipirético de uso frecuente del que hay gran cantidad de presentaciones comerciales, desde 100 mg/ml en compuestos pediátricos hasta 1.000 mg por comprimido. No tiene toxicidad propia, pero al metabolizarse en el hígado, en situación de sobredosis, genera un compuesto con alto poder tóxico (NAPQI) cuyo órgano diana es el hígado.

La dosis tóxica es de aproximadamente 150 mg/kg (100 mg si existen factores de riesgo). La mayor parte de la absorción de PAR ocurre en las dos primeras horas post-ingesta. Las máximas concentraciones plasmáticas se obtienen en 4 horas. El 90% se elimina mediante metabolismo hepático.

El antídoto es la N-acetilcisteína (NAC) que disminuye la formación de NAPQI y ha cambiado el pronóstico de esta intoxicación.

En la intoxicación aguda podemos encontrar las siguientes etapas:

- **Pre-lesional (0,5-24 h post-ingesta):** asintomático o síntomas inespecíficos: malestar, epigastralgia, náuseas. Puede resolverse o pasar a la siguiente fase. En ingestas muy graves con altas concentraciones de PAR, de forma excepcional, puede haber coma, shock y alteraciones isquémicas en ECG con mal pronóstico a corto plazo.
- **Inicio daño hepático (24-72 h post-ingesta, en sobredosis 12-36 h).** Signos y síntomas: náuseas, vómitos y dolor en epigastrio e hipocondrio derecho. Hay au-

mento de transaminasas (GPT > GOT), disminución de Quick y antitrombina III y colostasis. Puede haber insuficiencia renal por necrosis tubular. Más raro pancreatitis, metahemoglobinemia y alteraciones neurológicas. Puede evolucionar favorablemente o pasar a la fase siguiente.

– **Daño hepático máximo (a partir de 72-96 horas post-ingesta).** Clínica variable dependiendo de gravedad. Puede haber fallo hepático fulminante: encefalopatía, coma y coagulopatía, a veces acidosis metabólica e hipoglucemia. Es posible la I. renal progresiva (25% casos de hepatopatía grave).
– **Periodo de recuperación (de cuatro días a 2 semanas)** con normalización de enzimas hepáticas a partir de 5-7 días tras tratamiento con NAC y/o tratamiento de soporte y/o trasplante hepático. La resolución histológica puede necesitar meses. **O fallecimiento** en coma hepático, hemorragia, distrés respiratorio de adulto, sepsis, fallo multiorgánico o edema cerebral.

Hay que tener en cuenta que si se ingieren dosis elevadas y fraccionadas de PAR con fines terapéuticos (1-2 g cada 3-4 horas durante 2-3 días) se puede producir una intoxicación subaguda que puede ocasionar grave afectación hepática. El paciente puede consultar por síntomas digestivos inespecíficos.

El objetivo diagnóstico principal es identificar el riesgo de hepatotoxicidad e iniciar tratamiento con NAC si está indicado.

Riesgo de hepatotoxicidad: Hay que conocer tipo de ingesta (aguda o crónica), dosis de fármaco, tiempo transcurrido desde la toma. Tener en cuenta situaciones especiales en niños y embarazo y factores que aumentan el riesgo de hepatoxicidad como son: alcoholismo crónico, HIV, desnutrición y tratamiento crónico con carbamacepina, fenobarbital y fenitoína.

Se realizarán pruebas de función hepática y concentración de PAR a las 4 horas de la ingesta, o lo antes posible entre las 4 y las 24 horas tras la ingesta. No es necesario realizar análisis de PAR posteriores.

Tratamiento con NAC: En intoxicaciones agudas en las que se conoce la hora de ingesta el nomograma de Rumack-Matthew orientará sobre la indicación de uso de NAC. No es útil si no se dispone de determinación de PAR, no se sabe el tiempo desde la ingesta o han pasado más de 24 horas. En caso de duda, para valorar PAR debe considerarse como hora de ingesta la más temprana según la historia clínica (Tabla 111.3).

Si no tenemos niveles de PAR, se administrará tratamiento en adultos que hayan ingerido más de 7,5 g, cuando la historia no sea fiable.

Si no es posible establecer el tiempo de la ingesta hay que medir niveles de PAR y transaminasas:

– Si la dosis supuesta es mayor de 125 mg/kg (> 100 mg/kg si factores de riesgo): tratar con NAC.
– Si la dosis supuesta es menor de 125 mg/kg (< 100 mg/kg si factores de riesgo), las transaminasas son normales y los niveles de PAR por debajo del límite de detección: no tratar, alta.

Tabla 111.3. Indicación de NAC según concentraciones plasmáticas de paracetamol y riesgo de hepatotoxicidad en función del tiempo transcurrido desde la ingesta

TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA INGESTA (HORAS)	CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA PAR NOMOGRAMA "150"	CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA PAR NOMOGRAMA "100" (SI EXISTEN FACTORES DE RIESGO)
4	> 150 mg/l o mcg/ml	> 100 mg/l o mcg/ml
6	> 100 mg/l o mcg/ml	> 80 mg/l o mcg/ml
8	> 80 mg/l o mcg/ml	> 60 mg/l o mcg/ml
10	> 50 mg/l o mcg/ml	> 40 mg/l o mcg/ml
12	> 30 mg/l o mcg/ml	> 25 mg/l o mcg/ml
14	> 20 mg/l o mcg/ml	> 15 mg/l o mcg/ml
16	> 10 mg/l o mcg/ml	> 8 mg/l o mcg/ml
18	> 7 mg/l o mcg/ml	> 6 mg/l o mcg/ml
20	> 6 mg/l o mcg/ml	> 5 mg/l o mcg/ml
22	> 5 mg/l o mcg/ml	> 4 mg/l o mcg/ml
24	> 4 mg/l o mcg/ml	> 3 mg/l o mcg/ml

– Si la dosis supuesta es menor de 125 mg/kg (< 100 mg/kg si factores de riesgo), pero las transaminasas están elevadas y/o los niveles de PAR superan los límites de detección: tratar con NAC.

En intoxicaciones subagudas tampoco es útil el nomograma. Si la ingesta es mayor de 125 mg/kg/día (> 100 mg/kg/día si factores de riesgo) o existen alteraciones hepáticas se recomienda tratamiento con NAC.

Actitud terapéutica en Urgencias. Limitar la absorción digestiva: el carbón activado parece ser la mejor opción para reducir la absorción. Dar carbón activado si el intervalo post-ingesta es menor de 2 horas (2ª dosis de carbón activado si ingesta > 250 mg/kg). Iniciar tratamiento con NAC si está indicado (en las primeras 8 horas tras ingesta), vía oral o intravenosa. Cuando el paciente se presenta más tarde, comenzar NAC lo antes posible. Si hay hepatotoxicidad, tratar con NAC independientemente del tiempo transcurrido (Tabla 111.4).

Controlar los síntomas y dar tratamiento de soporte y seguimiento.

Es difícil determinar cuándo se debe realizar un trasplante hepático que puede salvar la vida de los pacientes con un pronóstico negativo. Si hay insuficiencia hepática grave se debe contactar con Centro de Trasplantes.

Criterios de ingreso. Todos los pacientes con intoxicación comprobada por PAR deben ser ingresados, los asintomáticos en Urgencias y los que tiene datos de hepatopatía en UCI.

■ **Salicilatos.** Grupo de sustancias derivadas del ácido salicílico que son utilizadas como analgésicos-antipiréticos y antiinflamatorios desde hace más de 100 años. El uso de la aspirina se ha reducido debido a su asociación con el síndrome de Reye

Tabla 111.4. Pautas de administración de NAC	
ORAL (BOCA O SONDA)	140 mg/kg y seguir con 70 mg/kg cada 4 horas durante 72 horas (total 17 dosis)
INTRAVENOSA*	1. Bolus de 150 mg/kg en 200 ml de suero glucosado al 5% a pasar en 1 hora 2. 50 mg/kg en 500 ml de suero glucosado al 5% a pasar en 4 horas 3. 100 mg/kg en 1.000 ml de suero glucosado al 5% a pasar en 16 horas

*Puede haber reacciones alérgicas a NAC si se administra demasiado deprisa o dosis superiores a las indicadas.

en los niños y el desarrollo de otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos. Sin embargo, sigue siendo un analgésico común y un tratamiento antiplaquetario ampliamente prescrito en la enfermedad cardio y cerebrovascular, por lo que su toxicidad sigue siendo un problema clínico importante.

Es un ácido que se absorbe rápidamente en tubo digestivo alcanzando el nivel plasmático máximo en 2-4 horas. La absorción es impredecible con la toma de tabletas de cubierta entérica. En ingestiones masivas se retrasa el vaciamiento gástrico, puede producirse espasmo pilórico y se pueden formar conglomerados, lo que hace que haya concentraciones elevadas horas después de la toma. La metabolización es fundamentalmente hepática y una pequeña proporción se excreta inalterada por orina (a mayor intoxicación mayor eliminación por orina) (Tabla 111.5).

Síntomas iniciales de toxicidad aguda: acúfenos y alteraciones auditivas, hiperventilación, vómitos, deshidratación, hipertermia y alteraciones del sistema nervioso central (SNC). Inicialmente se produce alcalosis respiratoria y después acidosis metabólica (las intoxicaciones moderadas o graves siempre cursan con aciosis metabólica). Las manifestaciones del SNC se suelen asociar con la acidosis. Otros síntomas menos frecuentes: edema pulmonar, oliguria, fracaso renal agudo, hemorragia, déficit de calcio iónico, rabdomiolisis.

La concentración de salicilato en suero se correlaciona poco con los síntomas, tiene valor orientativo. La mayoría de los pacientes muestran signos de intoxicación cuando el nivel sérico excede de 40 a 50 mg/dl (niveles terapéuticos 10 a 30 mg/dl) y se considera pronóstico grave por encima de 80 mg/dl. El nomograma de Done no se emplea actualmente por su bajo valor predictivo.

En intoxicación aguda el tratamiento y el pronóstico no deben establecerse sólo por niveles plasmáticos. Hay que valorar dosis ingerida, edad del paciente, aspectos clínicos,

Tabla 111.5. Dosis tóxicas de salicilatos	
< 100 mg/kg	No produce intoxicación
100-250 mg/kg	Intoxicación moderada
250 mg/kg	Intoxicación grave
500 mg/kg (10 a 30 g, en adultos)	Intoxicación potencialmente mortal

sobre todo las alteraciones de consciencia y el estado ácido-básico. Hay que monitorizar frecuentemente el pH arterial porque el estado ácido-básico cambia con frecuencia.
Diagnosticar una intoxicación por ácido acetilsalicílico (AAS), especialmente el salicilismo crónico, puede resultar difícil en los ancianos, y debe ser incluido en el diagnóstico diferencial de las alteraciones del estado mental y de la acidosis de origen desconocido.

Actitud terapéutica en Urgencias: 1º Prevenir la absorción de más salicilato. No utilizar ipecacuana. Administración precoz de carbón activado (dosis repetidas): dosis inicial de 50 g, seguida de 25 g cada dos horas, tres dosis o 50 g cada cuatro horas, dos dosis después de la dosis inicial. Puede ser útil la mezcla carbón activado-sorbitol en la primera dosis. Si se vomita una dosis hay que repetirla. Contraindicaciones: obstrucción, hematemesis, shock o mala perfusión tisular.

2º Corregir defectos hidro-electrolíticos y alteraciones ácido-básicas
- –Gasometría es muy útil.
- –Prevenir deshidratación con líquidos intravenosos (cuidado con sobrehidratación: edema cerebral y pulmonar).
- –Mantener diuresis: 2-3 ml/kg/hora.
- –Corregir hipopotasemia e hipoglucemia. La fluidoterapia debe incluir 5 g/dl de glucosa.

3º Reducir la concentración de salicilatos en tejidos aumentando su excreción
- –Alcalinización de la orina: mantener pH urinario entre 7,5-8,0 (controlar pH-sanguíneo). Aumenta excreción de salicilato ionizado. Está indicada en:
  - •AAS > 35 mg/dl.
  - •Anomalías del equilibro ácido-base.
  - •Niveles plasmáticos crecientes.

  Administrar bicarbonato sódico (1-2 meq/kg)/1-2 horas ajustando dosis según pH urinario y sanguíneo. ¡Cuidado con el K^+!
- –Hemodiálisis (Tabla 111.2).

Criterios de ingreso. Los pacientes con intoxicación por salicilatos ingresarán en observación de Urgencias, salvo los que presenten acidosis importante o alteraciones del SNC que deben ingresar en UCI.

■ **Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)**: diclofenaco, ibuprofeno, indometacina, metamizol, piroxican, etc.

Es un grupo heterogéneo de fármacos que tienen en común su capacidad para inhibir la síntesis de prostaglandinas. Producen intoxicaciones agudas poco graves en general. Tienen una clínica y tratamiento inespecíficos. La mayoría de sobredosis, incluso en gran cantidad, son asintomáticas o sólo producen alteraciones menores en el SNC o tubo digestivo. Puede haber leve o moderada insuficiencia renal (monitorización de función renal) y alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base.

La dosis tóxica es aproximadamente 10 veces la dosis terapéutica (5 veces en niños). Se ve toxicidad clínica grave con ingestas superiores a 400 mg/kg. Hay que interrogar sobre el uso de paracetamol y la aspirina.

Ibuprofeno. La sobredosis es generalmente benigna y revierte rápidamente. Los síntomas en las 4 primeras horas post-ingesta son: coma, convulsiones, hipotensión, hipotermia, HDA, fracaso renal agudo y acidosis metabólica (dosis > 400 mg/kg). Puede haber fasciculaciones musculares, hiperventilación, sudoración. Existe nomograma pero carece de interés práctico.
Metamizol. Diartria, ataxia, convulsión…
Ácido mefenámico. 2-7 horas post-ingesta. Convulsiones (tratamiento sintomático).
Fenilbutazona. De poco uso. La intoxicación es más grave que otros AINE: dolor abdominal de comienzo rápido, náuseas, vómitos, hematemesis, diarrea, somnolencia, EAP, ácido-base, alteraciones ECG y parada cardiaca. Secuelas (2-7 días): alteraciones renales, hepáticas o sanguíneas. Tiene un curso clínico prolongado en comparación con otros AINE.
Naproxeno. Infrecuente. Puede producir acidosis y convulsiones.
El diagnóstico en la mayoría de los casos se basa en historia y datos clínicos. Los niveles plasmáticos no son útiles. Hay que solicitar analítica básica con función renal.
Actitud terapéutica. Vaciado gástrico y/o carbón activado de forma precoz. No existen antídotos específicos. Tratamiento de apoyo. Los métodos de depuración renal o extrarrenal no están indicados.
Criterios de ingreso. Los pacientes con intoxicación por AINE ingresarán en observación 6-12 horas dependiendo de los síntomas. Si a las 4 horas de la ingesta están asintomáticos no precisan ingreso. Valorar consulta a Psiquiatría si procede.

INTOXICACIÓN POR FÁRMACOS CARDIOACTIVOS DE USO FRECUENTE

- **Digital:** digoxina, digitoxina, metildigoxina.

La intoxicación por digital siguen siendo frecuente a pesar de la experiencia en su manejo y que su uso ha disminuido, debido a su estrecho margen terapéutico (0,5-2 ng/ml). Hay que distinguir la intoxicación aguda voluntaria con intencionalidad suicida o accidental (incluida la ingesta de plantas que contienen glucósidos digitálicos), de la intoxicación crónica por sobredosificación terapéutica que es más frecuente.
La insuficiencia renal es el principal factor precipitante, además la edad avanzada, hipernatremia, alcalosis, hipopotasemia, uso concomitante de otros fármacos pueden contribuir a que se produzca la intoxicación.
En adultos no suelen observarse trastornos cardiovasculares de riesgo vital con ingestas inferiores a 5 mg (20 comprimidos) de digoxina. Situaciones de parada cardiaca se presentan, generalmente, con dosis superiores a los 10 mg.
Los niveles en sangre superiores a 2 ng/ml para digoxina son tóxicos. Una concentración menor de 1 ng/ml excluye la intoxicación.
Los signos y síntomas son inespecíficos. **Digestivos:** náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal. **Neurológicos:** vértigos, cefalea, confusión, desorientación, alucinaciones visuales y auditivas, somnolencia, parestesias y neuralgias, afasia, convulsiones. **Oftalmológicos:** visión borrosa, fotofobia, acromatopsia, diplopía. **Cardiacas:** puede

producir casi cualquier arritmia o bloqueo de la conducción, y las bradicardias son tan frecuentes como las taquicardias. Ninguna arritmia es específica de la digital. Hay que considerar una intoxicación digitálica en cualquier paciente con alteraciones digestivas o visuales, que presente arritmias o alteraciones de la conducción. En la intoxicación aguda la ausencia de náuseas y vómitos tras 4 horas de ingesta indica que la dosis no es tóxica.

La intoxicación crónica es de inicio insidioso. Se asocia a potasio normal o bajo de base. Es más frecuente en pacientes ancianos.

En la intoxicación aguda generalmente afecta a pacientes más jóvenes. La ausencia de cardiopatía disminuye la morbimortalidad. Se asocia a potasio normal o elevado. El grado de hiperpotasemia se correlaciona con la mortalidad.

Actitud terapéutica. **Tratamiento sintomático:** monitorización de ECG, si hay bradicardia dar atropina o marcapasos provisional, mejor externo (sólo si la bradicardia es muy sintomática, ya que el miocardio en el paciente intoxicado está hiperexcitado y el marcapasos intracavitario podría desencadenar FV). Si hay arritmias ventriculares: fenitoína o lidocaína (antiarrítmicos la contraindicados). No deben cardiovertirse por riesgo de parada irreversible. Corrección electrolítica: corregir el potasio, (hiper/hipopotasemia). La hipomagnesemia es habitual en la intoxicación crónica, en teoría, el aporte de magnesio (1,5 g por vía iv en 60 min) podría estar indicado si se observan arritmias ventriculares sostenidas. En presencia de insuficiencia renal, bradiarritmias o BAV, el aporte de magnesio está contraindicado. Dar antieméticos (metoclopramida, ondansetrón...). No dar calcio para corregir el potasio ni betabloqueantes para control de arritmias.

Tratamiento específico: En la intoxicación aguda está indicada la administración de carbón activado en las primeras horas tras la ingesta, precedida de un antiemético para prevenir los vómitos. No indicado el lavado gástrico. La depuración renal y extrarrenal son inútiles para digoxina (digitoxina → hemoperfusión).

Existe antídoto: anticuerpos antidigital AcAD (Digifab® 40 mg/vial; 1 vial neutraliza 0,5 mg/ml de digoxina). Su disponibilidad es escasa por alto precio y rápida caducidad. En la mayoría de intoxicaciones no va a ser necesario su uso. La indicación es muy precisa: intoxicación comprobada por digital, con digoxinemia elevada que pone en peligro la vida por trastornos graves del ritmo o la conducción, con compromiso hemodinámico, que no responde a tratamiento convencional y/o marcapasos. Son factores de mal pronóstico que apoyan su administración: edad superior a 70 años, potasio > 6 mg/l, digoxinemia superior a 15 ng/ml, insuficiencia renal y enfermedad cardiaca previa avanzada y grave.

Administración: No se necesita test cutáneo salvo alergia conocida a proteínas de cordero. Cada vial de Digifab® debe diluirse obligatoriamente en 4 ml de agua estéril y los diversos viales ya disueltos deben diluirse a su vez con 100 ml de suero salino (CLNA al 0,9%), para su administración por vía intravenosa en unos 30 minutos, salvo en situaciones críticas (taquicardia o fibrilación ventricular, parada cardiaca), en que se administrará en bolo. Los viales deben ser almacenados en nevera.

Tabla 111.6. Carga corporal total de digoxina (CCTD)	
POR DOSIS INGERIDA	(Nº de comprimidos) x (mg/comp) x (% biodisponilidad) Digoxina: 0,8
POR MEDICIÓN DE NIVELES PLASMÁTICOS	[Digoxina plasmática(ng/ml)] x (VD * L/kg) x (kg))/1.000 * Volumen de distribución: 5 l/k

Ningún esquema terapéutico con AcAD ha sido validado. Dado que no es necesario neutralizar la totalidad de digoxina corporal (Tabla 111.6) algunos expertos proponen utilizar inicialmente el 50% de la dosis calculada y si no se obtiene la respuesta deseada en 1-2 horas, completar la dosis (Tabla 111.7).

En la ingesta de plantas con glucósidos digitálicos, resulta imposible calcular su carga corporal y se recomienda, para situaciones con signos de cardiotoxicidad grave, la administración empírica inicial de 5 viales (200 mg) de AcAD.

En parada cardiaca por intoxicación digitálica administrar 400 mg (10 viales) sin diluir, repetir dosis al cabo de una hora si no ha habido respuesta.

Criterios de ingreso. Todos los pacientes intoxicados por digital deben ser ingresados para monitorización continua y tratamiento expectante.

- **Betabloqueantes:** propanolol, atenolol, labetalol, etc.

Son fármacos inotropos y cronotropos negativos. Tienen absorción rápida y los síntomas pueden ser precoces (1 hora post-ingesta).

Su órgano diana es el sistema cardiovascular, provocan hipotensión y bradicardia. Además, pueden producir bloqueos AV, broncoespasmo, EAP, hipo e hiperglucemia. También puede haber náuseas y vómitos, alteraciones del nivel de consciencia y convulsiones. Hay pacientes que presentan reacciones anafilácticas, más los alérgicos a picaduras de insectos.

Actitud terapéutica en Urgencias. Valoración inicial del paciente y tratamiento sintomático si precisa. Hacer ECG y monitorizar.

Tabla 111.7. Dosis inicial de viales de anticuerpos antidigital, Digifab®, según concentración plasmática y peso del paciente

CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DIGOXINA (ng/ml)								
Peso en kg	3	4	5	6	7	8	9	10
Nº de viales (50% de la dosis teórica calculada)								
40	0,5	1	1	1	1,5	1,5	1,5	2
50	0,5	1	1	1,5	1,5	1,5	2	2,5
60	1	1	1,5	1,5	2	2	2,5	3
70	1	1,5	1,5	2	2,5	2,5	3	3,5
80	1	1,5	2	2,5	2,5	3	3,5	4
90	1,5	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5
100	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5

Un vial de Digifab® neutraliza 0,5 mg de digoxina, Nº de viales = CCTD en mg/0,5.

Los eméticos están contraindicados. Se debe administrar carbón activado 1 g/kg, máximo 50 g vía oral, una a dos horas de la ingesta, si el paciente está con buen nivel de consciencia. No realizar lavado gástrico de forma rutinaria.

Si hay bradicardia moderada (40-60 latidos/min) sin repercusión hemodinámica puede observarse o dar atropina 1 mg iv, repetir si es preciso.

Si hay hipotensión moderada (80-90 mmHg) con buena perfusión periférica puede tratarse con expansores del plasma con el paciente en decúbito supino.

El glucagón se considera tratamiento antídoto en la sobredosis de betabloqueantes. Si la bradicardia o la hipotensión son severas o hay alteración de la conducción, su uso es la 1ª elección (ante la duda es mejor utilizarlo): dosis inicial 5 mg/kg iv en 2-3 minutos, se puede repetir una segunda dosis a los 10-15 minutos si no hay respuesta, seguido de perfusión 0,07 mg/kg/hora (diluir la dosis de 6 horas en 500 ml de suero glucosado). Dosis máxima 10 viales en el adulto. El glucagón produce vómitos con frecuencia, administrar ondansetrón de forma profiláctica. Si no hay respuesta usar adrenalina 1 mcg/kg/min o dopamina. Si hay convulsiones: difenilhidantoína, diacepam o fenobarbital. Si hay hipoglucemia: suero glucosado.

Criterios de ingreso. Todos los pacientes con intoxicación por beta-bloqueantes requieren ingreso. En UCI si tienen síntomas graves, sino en observación de Urgencias durante 24 horas (sotalol durante 48 h).

- **Antagonistas del calcio:** verapamil, diltiazem, nifedipina, nicardipina, nimodipino, amlodipino, etc.

Son antiarrítmicos de clase IV. Su mecanismo común de acción es la inhibición de la entrada de calcio y sodio en la célula, afectando a la conducción sino-auricular y A-V, también producen vasodilatación.

Existen presentaciones "retard" con los que pueden aparecer los síntomas con 6-12 horas de retraso.

Su órgano diana es el sistema cardiovascular. Producen bradicardia, bloqueo A-V, insuficiencia cardiaca, hipotensión, shock y riesgo de asistolia. Puede haber clínica secundaria a la hipoperfusión tisular. Puede haber alteraciones del SNC: convulsiones, confusión y coma e hiperglucemia. Son frecuentes las náuseas, vómitos e íleo paralítico.

Actitud terapéutica en Urgencias. Se debe canalizar una vía venosa y tomar muestra para análisis de glucosa y electrolitos y hacer ECG. Está indicado el carbón activado 1-2 horas post-ingesta, hasta 50 g en adulto. Los eméticos están contraindicados. Las técnicas de depuración renal o extrarrenal no son útiles.

Los problemas más importantes son la bradicardia y la hipotensión. Debemos colocar al paciente en decúbito supino con elevación ligera de EEII y aumentar la volemia con fisiológico u otros expansores mientras no haya edema pulmonar. Si hay hipotensión y shock administraremos drogas vasoactivas, noradrenalina de 1ª elección, a la que se puede asociar dobutamina para mejorar el gasto cardiaco y si existe mala perfusión renal dopamina a dosis bajas. En pacientes hipotensos o bradicárdicos también se recomienda la administración iv lenta, en 5 minutos, de cloruro cál-

cico (o gluconato), 1 g cada 15 minutos, hasta 4 g la 1ª hora. Mantener una infusión de 2 g/hora si hay respuesta. Suspender si calcemia > 10,5 mg/dl o alteraciones en ECG por hipercalcemia o se ha resuelto la hipotensión. Contraindicado si coexiste sobredosificación de digoxina.

La bradicardia se trata si es sintomática. La atropina y las sales de calcio son poco eficaces pero se pueden utilizar. La atropina hasta 3 mg en adultos y el cloruro de calcio como se ha indicado en caso de hipotensión. Si fracasa lo anterior se puede utilizar una perfusión de isoproterenol (0,01 mcg/kg/min de inicio) o marcapasos. El glucagón ha sido eficaz en el tratamiento de casos en humanos, aumenta la frecuencia cardiaca, pero tiene efectos mínimos sobre la presión arterial media. Valorar la infusión lipídica al 20% (Intralipid®) si bradicardia o hipotensión en intoxicaciones por verapamilo.

Criterios de ingreso. Todo paciente con intoxicación por antagonistas del calcio debe quedar ingresado con monitorización durante 6-12 horas aunque esté asintomático. Si presenta hipotensión o bradicardia sintomática valorar ingreso en UCI.

INTOXICACIÓN POR ANTIEPILÉPTICOS

- **Fenobarbital.** Los barbitúricos fueron los protagonistas fundamentales de las intoxicaciones agudas en los años 50 y 60. En la actualidad, debido a la reducción de sus indicaciones terapéuticas sólo se ven intoxicaciones por fenobarbital. Dosis tóxica > 8 mg/kg.

  La intoxicación leve es similar a una intoxicación etílica. En la intoxicación grave se produce depresión funcional del SNC dando lugar a un coma profundo hipotónico y arrefléxico que puede incluir parada del centro respiratorio, responsable de la muerte. Se acompaña de hipotermia, hipotensión arteria y shock. Complicaciones: broncoaspiración, flictenas cutáneas (característico), escaras, rabdomiolisis e insuficiencia renal, hipertonía y convulsiones.

  Actitud terapéutica. El tratamiento es de apoyo cardiovascular y respiratorio, mantener función renal y evitar actuaciones agresivas innecesarias. No existe antídoto.

  Tratamiento evacuante: lavado gástrico y carbón activado. Si el paciente está en coma realizar previamente intubación orotraqueal. Ensayar naloxona y/o flumacenil si se sospecha asociación de fármacos. Diuresis forzada alcalina: sólo es útil en casos de intoxicación por fenobarbital o por barbital en pacientes con función renal normal y (FB) > 50 mg/l. Depuración extrarrenal (hemodiálisis o hemoperfusión). Es eficaz en la intoxicación con fenobarbital. Indicada si hay coma profundo, insuficiencia renal y/o hepática o una concentración hemática > de 100 mg/l.

  Criterios de ingreso. Todo paciente intoxicado por barbitúricos debe ser ingresado. Indicación ingreso en UCI: coma con Glasgow por debajo de 8, broncoaspiración, insuficiencia hepática o renal.

  Las intoxicaciones por estos fármacos suelen ser accidentales, casi siempre leves, generalmente por sobredosificación en pacientes epilépticos. Existen casos graves, con fines suicidas.

- **Fenitoína.** La gravedad de intoxicación depende la dosis y de la vía de administración. *Vía oral:* nistagmus, náuseas, vómitos, ataxia, diplopía, disartria, letargia, a veces irritabilidad. En intoxicaciones severas (niveles > 40 mcg/ml) coma y depresión respiratoria, más raramente convulsiones paradójicas y toxicidad cardiovascular. *Vía intravenosa:* arritmias ventriculares e hipotensión, sobre todo en administraciones rápidas. Es conveniente la monitorización cardiaca del enfermo en caso de impregnación iv y realizarla en un tiempo no inferior a 1 hora.

  Actitud terapéutica. Medidas de soporte para corregir la hipotensión (sueroterapia y si es preciso drogas vasoactivas). Tratamiento específico de las arritmias, si las hubiera. Lavado gástrico y/o carbón activado (2ª dosis a la hora) en intoxicaciones agudas. En intoxicación crónica se toleran concentraciones altas.

  Criterios de ingreso. Todos los pacientes intoxicados deben ingresar. Si existen arritmias cardiacas, depresión severa de la consciencia o niveles en sangre altos valorar ingreso en UCI.
- **Valproato.** Niveles terapéuticos: 50 a 100 mg/l. Los pacientes que ingieren más de 200 mg/kg y/o tienen concentraciones séricas superiores a 180 mg/l, desarrollan algún grado de depresión del SNC, aunque las concentraciones libres y totales de valproato (VPA) se correlacionan de forma imprecisa con la severidad de la toxicidad.

  Muchas de las manifestaciones de este cuadro pueden ser retardadas y son fundamentalmente neurológicas: disminución del nivel de consciencia, miosis, hiporreflexia, mioclonías, depresión respiratoria, lo cual nos puede confundir con una intoxicación por opiáceos. También aparecen convulsiones paradójicas, edema cerebral, hipernatremia, hipocalcemia, acidosis metabólica, anemia, trombocitopenia, alteraciones en la coagulación, hipertransaminasemia, hiperamonemia (la hepatotoxicidad grave en las intoxicaciones agudas es rara).

  Actitud terapéutica: medidas de soporte básico**.** Carbón activado 1 g/kg (dosis máxima 50 g, vía oral). El lavado gástrico no debe realizarse se rutina. El tratamiento con naloxona y L-carnitina puede ser beneficioso en algunos casos. Se sugiriere la administración de naloxona (1 ampolla iv diluida a pasar en 2 minutos). Si hay convulsiones: diacepam 10 mg iv lentamente, repitiendo si es necesario. Si hay edema cerebral: manitol al 20% (250 ml en 30 minutos) y dexametasona 12 mg iv y posteriormente 4 mg/6 horas iv. Si hay acidosis: bicarbonato 1 mEq/kg en la primera dosis a pasar en 30 minutos, posteriormente ajustar la dosis según controles. No se ha demostrado la eficacia de diuresis forzada ni de la depuración extrarrenal.

  Criterios de ingreso. Los pacientes intoxicados deben ingresar en observación. Se valorará UCI si existe intoxicación o clínica grave.
- **Carbamacepina.** Estructuralmente está relacionada con los antidepresivos tricíclicos y tiene cierta actividad anticolinérgica, por lo que puede producir nistagmus, oftalmoplejía, crisis oculogiras, midriasis, depresión del nivel de consciencia y respiratoria. También podemos encontrar arritmias diversas, prolongación del QT y del QRS, hipotensión arterial, íleo, hiponatremia.

Niveles terapéuticos 4 a 12 mcg/ml. La dosis tóxica en el adulto es de 3 g (coma 6 g).

Actitud terapéutica. Medidas de soporte cardiocirculatorio. Carbón activado 1 g/kg (dosis máxima 50 g, vía oral), puede darse una segunda dosis de carbón activado. El lavado gástrico no debe realizarse se rutina. El tratamiento es sintomático de las complicaciones que surjan. Si se presentan cardiotoxicidad o neurotoxicidad severas con niveles > 60 mcg/ml puede plantearse la hemoperfusión con carbón activado. Niveles altos sin datos de gravedad clínica no la justifican. La hemodiálisis es ineficaz por su alta unión a proteínas plasmáticas.

Criterios de ingreso. Ingreso hospitalario de todo paciente intoxicado al menos hasta 24 horas post-ingesta. Monitorización cardiaca, si hay signos de cardiotoxicidad valorar ingreso en UCI.

INTOXICACIÓN POR OTROS FÁRMACOS

- **Teofilina.** La teofilina es una metilxantina ampliamente utilizada como broncodilatador. Su absorción oral es completa y se alcanzan niveles a la 1-2 h post-ingesta de productos de liberación rápida y a las 4-6 h de los de liberación retardada. Su margen terapéutico es estrecho. Dosis tóxica: 10 mg/kg de peso. Niveles terapéuticos: 10-20 mcg/ml. Niveles tóxicos: > 20 mcg/ml, siendo grave si > 50 mcg/ml y potencialmente mortal si > 100 mcg/ml. Con dosis terapéuticas puede haber manifestaciones como náuseas, dispepsia, diarrea, temblores, cefalea, insomnio, irritabilidad, taquicardia sinusal. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son **digestivas:** aumento de náuseas y vómitos, dolor abdominal, hemorragia digestiva. **Neurológicas:** inquietud, hiperexcitabilidad, descenso del umbral convulsivo con difícil control de convulsiones. Y **cardiovasculares:** extrasístoles, taquicardia, fibrilación auricular y arritmias ventriculares. Las manifestaciones tóxicas son más graves y precoces en pacientes con antecedentes de cardiopatía, hepatopatía, ancianos, ingesta de productos de liberación retarda, hipocaliemia o acidosis metabólica.

  Se debe colocar una vía venosa, solicitar análisis de niveles sanguíneos de teofilina y monitorizar ECG.

  Actitud terapéutica. Lavado gástrico y/o carbón activado en dosis inicial de 50 g, repitiendo 30-50 g cada 3 horas durante 12 h (en formas retard). Asociar un catártico (sulfato de magnesio o de sódico 30 g en solución acuosa), en una sola dosis.

  Si hay convulsiones: diacepam iv fenobarbital o fenitoína. Si se produce status epiléptico estas medidas no suelen ser eficaces y se requiere anestesia general (contraindicada carbamacepina). No hay antídoto y la diuresis forzada es ineficaz.

  Si hay arritmias: lidocaína a dosis de 50 mg en bolo y repeticiones hasta 200 mg, si hay arritmias ventriculares. Resto de arritmias aplicar su tratamiento habitual.

  La eliminación extracorpórea es el tratamiento de elección si cifras superiores a 100 mcg/ml o con cifras entre 60-100 mcg/ml con signos de gravedad: la hemoperfusión con carbón activado o hemodiálisis están indicadas. Actualmente se indica la hemodiálisis por ser eficaz, más segura y estar más disponible.

Hay que monitorizar ECG y vigilar a los pacientes con niveles tóxicos, aunque estén asintomáticos, y a los que tienen factores de riesgo. Repetir niveles cada 6 horas hasta que sean normales.

Criterios de ingreso. Todo paciente intoxicado por teofilina debe ingresar hasta que se normalicen los niveles del fármaco.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN

INTOXICACIONES POR MEDICAMENTOS

Valoración inicial: ABC, evaluación global y tratamiento sintomático
Simultáneamente: averiguar a través de paciente o familiar **¿Qué** fármaco(s)?, **¿Cuánto?**, **¿Cuándo?**, ¿Cómo y por qué?

Descontaminación digestiva: valorar si la dosis es tóxica y hora de ingesta
Lavado gástrico pocas indicaciones (1ª hora tras la ingesta o dosis masivas de fármacos que disminuyen vaciado gástrico). **Carbón activado** alternativa o complemento al lavado, 25-50 g en una dosis. En algunos casos dosis repetidas: calcio-antagonistas, intox. graves por betabloqueantes, AAS, ADT, teofilina retard, intoxicaciones graves por antiepilépticos, digitoxina.
No es útil en intox. por **litio** y **hierro**

Antídotos (dosis inicial). Benzodiacepinas: **flumazenil** 0,25 mg iv/min si Glasgow < 12 y no hay contraindicación. Opiáceos: **naloxona** 1-2 vial (0,4-0,8 mg) iv. Betabloqueantes: **glucagón** 0,1 mg/kg/iv en tres minutos (máximo 10 mg en el adulto). Digoxina: **anticuerpos antidigital**, criterios estrictos, en intoxicaciones graves (6-8 viales). Paracetamol: **N-acetilcisteína** (bolo inicial 150 mg/kg en 250 ml G5% a pasar en 1 hora). Antagonistas del calcio: **cloruro y gluconato de calcio** 1 g/15 min.

Tratamiento sintomático. AAS: control de acidosis, alcalinizar orina. Hemodiálisis en intoxicación grave. ADT: bicarbonato sódico 1 M bolo iv 0,5-2 meq/kg. Litio: hemodiálisis si clínica grave, litemias > 4 meq/l, deterioro neurológico. Antagonistas del calcio: aminas presoras, atropina. AINE: vigilar función renal. Digoxina: corregir alt. electrolíticas, atropina si bradicardia, fenitoína en arritmias con bloqueo, si cardioversión dar baja energía. Teofilina: hemoperfusión si niveles > 100 mcg/ml. Controlar arritmias y convulsiones.
Antiepilépticos: tratar hipotensión y arritmias

Ingreso. Casi siempre va a estar indicado el ingreso en observación de Urgencias (6-24 horas) o en UCI según la clínica que presente el paciente y el fármaco implicado. Hay que valorar consulta con Psiquiatría en las intoxicaciones voluntarias

BIBLIOGRAFÍA

– Fundación Española de toxicología clínica (FETOC). Disponible en: www.fetoc.es
– Howard Greller, Amit Gupta. Benzodiazepine poisoning and withdrawal In: UpToDate, Rose, BD (Ed). Waltham, MA: UpToDate; 2013.
– Levine M, O'Connor A. Digitalis (cardiac glycoside) poisoning adults In: UpToDate, Rose, BD (Ed). Waltham, MA: UpToDate; 2013.
– Levine M, O'Connor A. Dosing regimen for digoxin-specific antibody (Fab) fragments in patients with digoxin toxicity In: UpToDate, Rose, BD (Ed). Waltham, MA: UpToDate; 2014.
– Su M, Nagdev A. Nonsteroidal antiinflammatory drug (NSAID) poisoning In: UpToDate, Rose, BD (Ed). Waltham, MA: UpToDate; 2013.
– Morán Chorro I. Toxicología Clínica. Madrid: Difusión Jurídica y Temas de Actualidad S.A; 2011.
– Nogué Xarau S. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un servicio de urgencias. Barcelona: Novoprint; 2010.
– Nogué S, Cino J, Civeira E, Puigurigue J, Burillo-Putze G, Dueñas A, et al. Tratamiento de la intoxicación digitálica. Bases para el uso de los anticuerpos antidigital. Emergencias. 2012;24:462-75.
– Patología medioambiental y toxicológica. En: Marx J, Hock Berger I, Walls R Chairman, Rosen. Medicina de Urgencias. Madrid: Elsevier; 2003. pp. 2069-2080.

Capítulo 112

Intoxicación por drogas de abuso

Armando Antiqueira Pérez

Son sustancias tóxicas que suelen causar dependencia psíquica y/o física por su utilización reiterada. Pueden producir cambios en la percepción o en el comportamiento, y cuadros de intoxicación por sobredosis o de abstinencia al cesar en su consumo. Cada vez es más habitual su combinación con alcohol o el consumo de dos o más drogas simultáneamente.

OPIÁCEOS

Son sustancias extraídas del jugo de la semilla de la amapola *Papaver somniferum* y se han utilizado con fines medicinales desde hace siglos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La causa más frecuente de intoxicación por opiáceos es la sobredosis de heroína, que puede inyectarse en vena, fumarse o inhalarse. Por estas dos últimas vías en ocasiones se consume asociada a la cocaína.
Cualquiera de las sustancias de este grupo puede producir intoxicaciones. Los síntomas clásicos de intoxicación son **depresión respiratoria, miosis puntiforme y disminución del nivel de consciencia (Tabla 112.1).**

Tabla 112.1. Síntomas de la intoxicación por opiáceos

RESPIRATORIOS	Respiración superficial, bradipnea, cianosis, broncoespasmo ocasional, hipoxia e hipercapnia, edema agudo de pulmón no cardiogénico, parada respiratoria
CARDIACOS	Hipotensión, pulso débil, arritmias cardiacas
NEUROLÓGICOS	Espasticidad muscular, somnolencia, desorientación, delirio, coma
DIGESTIVOS	Estreñimiento, espasmos digestivos e íleo paralítico
OTROS	Miosis, boca seca, retención urinaria

DIAGNÓSTICO

Criterios: pruebas circunstanciales de uso de opioides junto con pupilas mióticas, frecuencia respiratoria igual o menor a 12 rpm y/o disminución del nivel de consciencia.
Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica (glucosa, creatinina, iones, CPK), coagulación, gasometría arterial, ECG, Rx tórax y prueba de tóxicos en orina.

TRATAMIENTO

La primera medida a adoptar consiste en la vigilancia y mantenimiento de los signos vitales, temperatura, pulso, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y tensión ar-

terial (monitorización cardiaca, ventilación con ambú y/o intubación orotraqueal si fuese preciso). Posteriormente administración de fluidos por vía iv y el antídoto naloxona.
Naloxona: (amp. de 0,4 mg): se puede administrar por vía intravenosa, intratraqueal, intramuscular, subcutánea e intralingual. Dosis de 0,1 a 2 mg iv en adultos y niños, y de 0,01 mg/kg en neonatos. Se pueden repetir nuevas dosis cada 3 minutos hasta un máximo de 10 mg. Si no hay respuesta al alcanzar la dosis máxima hay que dudar de que la situación del paciente se deba sólo a sobredosis de opiáceos. La reversión de la intoxicación por opiáceos con naloxona dura de 20 a 60 minutos, por lo cual si el paciente permanece con depresión respiratoria tras la administración de dosis puntuales, debe iniciarse una perfusión. Para calcular la velocidad de la perfusión se calcula la dosis que se precisó para revertir inicialmente la depresión respiratoria, y se debe administrar 2/3 de esas dosis por hora (se diluyen 5 ampollas –2 mg– en 500 ml de suero glucosado al 5%).

DESTINO DEL PACIENTE

El paciente debe permanecer en el área de observación de Urgencias hasta la recuperación del nivel de consciencia y oxigenación espontánea que puede oscilar entre 12 y 48 horas, dependiendo del opiáceo utilizado (efectos de la metadona son más prolongados) y su dosis. En caso de inestabilidad del enfermo y complicaciones graves de su intoxicación podría requerir el ingreso en UCI. Si la intoxicación es resultado de intento autolítico, el paciente debe ser valorado posteriormente por Psiquiatría.

COCAÍNA

Es una droga estimulante del cerebro que produce toxicidad al activar el sistema nervioso simpático. La cocaína es el extracto alcaloide natural de la planta *Erythroxylon coca.* Existen dos formas de cocaína, la sal de hidroclorato y el cristal de cocaína o "crack". La sal se disuelve en agua y puede inyectarse en vena o inhalarse por la nariz; los cristales pueden fumarse.
La absorción por vía iv o inhalada es muy rápida con inicio de acción en 30 sg a 2 minutos y su efecto dura de 15 a 30 minutos. Por vía intranasal el efecto máximo aparece a los 30 minutos y dura de 1 a 3 horas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Independientemente de la forma en que se consuma la cocaína, los peligros para la salud son los mismos. Los signos típicos de intoxicación son: **midriasis, euforia, agitación, taquicardia e hipertensión arterial.** Con dosis más altas pueden presentarse alteraciones en diferentes sistemas (Tabla 112.2).

DIAGNÓSTICO

Criterios: pueden identificarse por alteraciones en los signos vitales resultantes de la hiperestimulación simpática como taquicardia, taquipnea, hipertensión arterial y

Tabla 112.2. Sintomatología de intoxicación por cocaína

CARDIOVASCULARES	Taquicardia e hipertensión. Miocarditis, miocardiopatía dilatada, infarto de miocardio, arritmias supraventriculares y ventriculares, torsade de pointes, prolongación del PR, QRS y QT en el ECG, rotura o disección aórtica y disección de arterias coronarias
RESPIRATORIAS	Neumonitis, broncoespasmo, neumotórax, neumomediastino, hemorragia pulmonar, edema agudo de pulmón
NEUROLÓGICOS	Midriasis. Cefalea, convulsiones, infartos cerebrales, hemorragia subaracnoidea, vasculitis cerebral, abscesos intracraneales, infartos de médula espinal
DIGESTIVAS	Isquemia intestinal, necrosis intestinal, colitis isquémica, hemorragia y perforación intestinal
PSIQUIÁTRICAS	Euforia y agitación. Delirio paranoide y agitación psicomotriz
OTRAS	Rabdomiolisis, ceguera uni o bilateral por obstrucción de la arteria central de la retina

en algunos casos hipertermia, midriasis, diaforesis e inquietud o agitación psicomotriz.

Pruebas complementarias: hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con creatinina, ionograma, CPK y perfil cardiaco, gasometría arterial, ECG y Rx tórax. Además, test de detección de tóxicos en orina (detección hasta 72 h después de su consumo en consumidores no habituales o 7 días en los habituales).

TRATAMIENTO

La base del tratamiento es la sedación adecuada y el mantenimiento de las constantes vitales. La sedación se realiza con benzodiacepinas (p. ej. diazepam 5-10 mg iv o lorazepam 1-2 mg oral o iv repetibles cada 4-6 h). Los antipsicóticos tipo haloperidol o clorpromazina no deben utilizarse, ya que disminuyen el umbral epileptógeno.

La hipertermia debe tratarse con intensas medidas físicas (para disminuir la morbimortalidad). Las convulsiones también se tratarán con benzodiacepinas. La isquemia miocárdica se tratará con aspirina, morfina y nitratos, pero no deben emplearse betabloqueantes, ya que predominaría el efecto alfaestimulante de la cocaína y empeoraría la vasoconstricción coronaria.

DESTINO DEL PACIENTE

En el área de observación de Urgencias hasta su recuperación, con monitorización de constantes vitales. Si presenta alguna de las complicaciones graves cardiacas o cerebrales, deberá ingresar en la UCI o en la Unidad Coronaria.

BODY PACKERS Y BODY STUFFERS

Se denomina de esta manera a los individuos que transportan cocaína o heroína en el aparato digestivo. Los *body packers* (paquetes corporales) la transportan normalmente bien empaquetada, por lo que tiene menos riesgos de que se rompan, pero los *body stuffers* (cuerpos rellenos) son los que al verse acosados por la policía degluten pequeñas dosis de droga normalmente mal empaquetada por lo que tienen gran riesgo de que se les abra en el interior del estómago o intestino, pudiendo llegar a causarles la muerte por la gran pureza de estas dosis. Si se rompen los paquetes los síntomas de intoxicación son los mismos que por el consumo de la droga. Si los paquetes no se rompen existe riesgo de que causen obstrucción intestinal (más frecuente en los *body packers* por el mayor número de paquetes).

TRATAMIENTO

Si el paciente está asintomático, en los *body stuffers* se debe esperar a su eliminación espontánea o promoverla mediante administración de 2 sobres de solución evacuante de Bohm® en 250 ml de agua; en los *body packers* se realizará lavado intestinal total. Si aparecen síntomas por rotura de los paquetes de droga, en caso de tratarse de heroína, el tratamiento es el mismo que en cualquier intoxicación por esta droga con la salvedad que en los *body packers* debe procederse a lavado intestinal total. Si los paquetes son de cocaína, habrá que realizar laparotomía urgente para su extracción a los *body packers* por la gran cantidad de droga que pueden portar y la ausencia de antídoto.

CANNABIS

Es una droga alucinógena derivada de la planta de cáñamo *Cannabis sativa*. La mezcla triturada de hojas, flores y tallos se denomina **marihuana** y la resina almacenada en las flores de la planta hembra se denomina **hachís**. Es la droga ilegal más consumida en España. Habitualmente se consume fumada, pero también puede ingerirse en forma de pasteles o tartas. Sus síntomas se presentan a los pocos minutos de ser fumada o al cabo de 30 minutos de ser ingerida y en este último caso pueden durar más de 4 horas, y por esta vía puede ser en cantidades muy elevadas provocando gran toxicidad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Efectos indeseables que aumentan con las dosis más altas como son: boca seca, hiperemia ocular, taquicardia leve e hipotensión ortostática, alteración de la percepción, disminución de la coordinación, disminución de la memoria a corto plazo, paranoia, cambios en el estado de ánimo, alucinaciones, confusión y coma (sobre todo en la ingesta oral de grandes cantidades).

DIAGNÓSTICO

No existen pruebas específicas para el diagnóstico de la intoxicación aguda, ya que su detección en orina es positiva hasta días después de su uso en consumidores no habituales y se detecta durante semanas en los consumidores habituales.

TRATAMIENTO

Durante la observación del paciente debe estar en un ambiente tranquilo y sometido a los mínimos estímulos. En caso de gran ansiedad pueden utilizarse las benzodiacepinas.

DESTINO DEL PACIENTE

Debido a las escasas complicaciones de la intoxicación por cannabis y a la corta duración de sus efectos, el paciente no precisará una estancia prolongada en el área de observación de Urgencias.

ANFETAMINAS

Las anfetaminas son derivados estructuralmente similares de la feniletilamina. Su consumo ha aumentado en los últimos años siendo superior al de la heroína. La metanfetamina es una droga psicoestimulante muy adictiva. Puede fumarse, inhalarse, inyectarse o tomarse por vía oral.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los efectos máximos del consumo de esta sustancia se producen a los pocos minutos si se consume fumada, inhalada o iv y duran 3 ó 4 horas, mientras que por vía oral se presentan a los 15-20 minutos.

Los síntomas de intoxicación son muy variados incluyendo taquicardia, arritmias cardiacas, hipertensión arterial, hipertermia, deshidratación, fallo renal, hemorragia intracraneal y subaracnoidea, convulsiones, delirium, agitación, alucinaciones, coma y muerte.

DIAGNÓSTICO

Criterios: debe sospecharse su consumo ante cuadros de hiperestimulación del sistema nervioso simpático.

Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica incluyendo glucosa, creatinina, iones, amilasa, albúmina, fosfatasa alcalina, bilirrubina, CPK, estudio de coagulación, ECG, Rx tórax y test de detección de tóxicos en orina. Se realizarán estudios de TAC cerebral ante la presencia de clínica sugestiva de complicaciones intracraneales.

TRATAMIENTO

Inicialmente se aplicarán medidas dirigidas a la vigilancia y estabilización cardiorrespiratoria. Se administrarán fluidos iv.

Lavado de estómago si la ingestión de la droga ha sido por vía oral dentro de las 4 primeras horas y administración de carbón activado 1 g/kg en dosis única.
La agitación se tratará administrando benzodiacepinas por vía oral, iv o im y se evitará en lo posible el uso de antipsicóticos por disminución del umbral epileptógeno.
Si la hipertensión y la taquicardia no ceden con la sedación podrían utilizarse betabloqueantes como el propranolol.

DESTINO DEL PACIENTE

La intoxicación por anfetaminas puede provocar situaciones clínicas muy variables desde aquellas que requieran observación del paciente en el área de Urgencias hasta las más graves que precisen ingreso hospitalario o en la UCI.

DROGAS DE CLUB O DE DISEÑO

Este grupo incluye una amplia variedad de drogas que reciben este nombre porque suelen consumirse en fiestas y clubes de baile. Con frecuencia se mezclan con bebidas alcohólicas y su consumo está en aumento. Algunas son derivados anfetamínicos como la metilendioximetanfetamina (MDMA) o éxtasis, la mescalina (3,4,5-trimetoxifeniletilamina); y otros son no anfetamínicos como el gamahidroxibutirato (GHB) o éxtasis líquido, la dietilamida del ácido lisérgico (LSD), o la ketamina.

- **MDMA o éxtasis.** Es una droga sintética que actúa como estimulante y psicodélico, químicamente similar a la metanfetamina y a la mescalina. Se consume en forma de tabletas o cápsulas en dosis de entre 50 y 200 mg y sus efectos duran de 3 a 6 horas.
  Manifestaciones clínicas: sus efectos tóxicos derivan de su acción sobre las células nerviosas que contienen serotonina, siendo muy variables: náuseas, escalofríos, sudoración, hipertermia, midriasis, contractura mandibular involuntaria, bruxismos, calambres musculares, HTA, arritmias cardiacas, fallo cardiaco, rabdomiolisis, fallo renal, hemorragia cerebral, ataques de pánico, convulsiones, coagulación intravascular diseminada.
- **GHB o éxtasis líquido.** Es una droga disponible en forma de líquido, polvo o píldora. Se utiliza para fortalecer los músculos y por sus efectos afrodisiacos y euforizantes. Sus efectos se inician a los 15-20 minutos y duran 2 horas tras su consumo.
  Manifestaciones clínicas: La toxicidad del GHB es dosis dependiente y sus efectos son variables desde reacciones menores como náuseas, cefalea, bradicardia, incontinencia urinaria, mareo, temblores, midriasis, hipotermia y euforia o reacciones más graves como hipertensión, movimientos musculares clónicos, convulsiones, rabdomiolisis, ataxia, agitación, alucinaciones, delirio y depresión del SNC.
- **LSD.** Esta droga puede obtenerse por síntesis química o bien de manera natural por hidrólisis de los alcaloides del cornezuelo del centeno del hongo *Claviceps purpurea*. Es la sustancia psicoactiva más potente que se conoce. Se utiliza en dosis de 50 a 300 mcg habitualmente por vía oral en forma de cápsulas o papeles impregnados

de LSD. Su inicio de acción se presenta a los 30-40 minutos, su efecto máximo se presenta a las 3-4 horas y la duración total es de 8 a 12 horas.

Manifestaciones clínicas: los síntomas de intoxicación consisten en trastornos desadaptativos como ansiedad, pánico, ideaciones paranoides y psicosis con disminución de la capacidad de juicio crítico, por lo que estos pacientes corren riesgo de sufrir accidentes, suicidio u homicidios. También se presentan alteraciones físicas como midriasis, hipertermia, taquicardia, hipertensión, arritmias, náuseas, vómitos, sudoración, temblores, ataxia, coagulopatía y más raramente convulsiones, coma o paro respiratorio.

- **Mescalina.** La mescalina es un alcaloide con efectos alucinógenos que se extrae del cactus del peyote mejicano *Lophophora williamsii.* También se puede obtener por síntesis química aunque resulta muy caro. Se consume por vía oral en pastillas habitualmente mezcladas con otras drogas o en infusión. Sus efectos duran unas 6-12 horas.

  Manifestaciones clínicas: los síntomas tóxicos derivan de la hiperestimulación adrenérgica y consisten en taquicardia, hipertensión, midriasis, hiperemia facial, piloerección, temblor, tensión muscular facial y en cuello, y alucinaciones visuales. Los casos de muerte comunicados son debidos al comportamiento alterado del paciente, pero no al efecto directo de la droga.
- **Ketamina.** Es un derivado de la fenciclidina, utilizado en medicina como anestésico general disociativo por vía im o iv con propiedades analgésicas, sedantes y amnésicas de acción rápida. Como droga de abuso (special K, keta, kit-kat) se puede consumir de forma inhalada, fumada, oral, iv o im. Como es incolora e inolora se puede agregar a bebidas como droga de sumisión (abusos sexuales).

  Manifestaciones clínicas: puede provocar hipersalivación, broncoespasmo, taquicardia, HTA, midriasis, visión borrosa, nistagmo, rabdomiolisis, depresión respiratoria, ansiedad, excitación, alucinaciones, psicosis tóxica aguda con despersonalización y alteraciones del pensamiento (malos viajes). Son frecuentes los *flashbacks* cuando cesa su consumo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la intoxicación por **drogas de diseño** se realizará mediante la historia clínica y sospecha del consumo de la droga, así como por los síntomas del paciente. Las pruebas complementarias son similares a la intoxicación por anfetaminas.

TRATAMIENTO

Es sintomático y conviene ubicar al paciente en un ambiente tranquilo. En el caso del éxtasis se realizará lavado gástrico y administración de carbón activado, pero este no será eficaz en el caso de otras drogas de diseño por su rápida absorción.

La hipertensión y la taquicardia responden habitualmente a la sedación con benzodiacepinas. En casos de hipertensión grave deberá utilizarse fentolamina (2,5-5 mg iv repetibles cada 2-4 h) o nitroprusiato (0,5-10 mcg/kg/min en suero glucosado 5%).

Se evitarán los betabloqueantes tipo propranolol por el posible riesgo de estimulación alfa no contrarrestrada. La hipertermia se tratará mediante enfriamiento, hidratación y administración de antitérmicos, evitando el ácido acetilsalicílico (riesgo de exacerbación de diátesis hemorrágica). Las arritmias se tratarán de manera específica según el tipo, y las convulsiones con benzodiacepinas (diazepam 5-10 mg iv).

DESTINO DEL PACIENTE

La mayoría de los pacientes con intoxicación por drogas de diseño requieren observación en el área de Urgencias hasta la normalización del nivel de consciencia y la desaparición de los efectos físicos, precisando ingreso en planta de hospitalización o en UCI sólo los casos con complicaciones graves o que comprometan la vida.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Fisher C, Cassandra L. Cannabis Compound Abuse. Updated: Feb 23, 2010. emedicine.medscape.com
– Tintinalli J, Kelen GD, Stapczynski J. Medicina de Urgencias. American College of Emergency Physicians. 6ª edición . Mc Graw Hill; 2004.

Capítulo 113

Intoxicaciones no farmacológicas

Txema Arraiza Donázar

ALCOHOLES Y GLICOLES

METANOL

Sinónimos: alcohol metílico, alcohol de quemar o alcohol de la madera.
Fuentes: licores adulterados, limpiaparabrisas, anticongelantes, disolventes, etc.
Fisiopatología: se absorbe bien vía oral, piel, mucosas y pulmonar. La toxicidad se debe al acúmulo de su metabolito –el **ácido fórmico**– que genera una intensa ***acidosis metabólica con anión gap elevado***.
Dosis letal en adultos: 30-240 ml (20-150 g). Dosis tóxica mínima 100 mg/kg.
Clínica: comienza entre las 12-24 horas (hasta las 72 horas si se ha ingerido también etanol, ya que existe una inhibición competitiva entre ellos).
Inicialmente se asemeja a una "borrachera" con desinhibición y ataxia, seguido de una intensa "resaca" con cefalea, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Hacia las 24 horas, la acidosis metabólica grave –con frecuencia pH < 7,0– se acompaña de alteraciones neurológicas; midriasis bilateral arreactiva, convulsiones, coma y muerte, y visuales (visión borrosa, fosfenos, escotomas, etc.) que pueden llegar a la ceguera. Otros signos y síntomas son: taquicardia, taquipnea, hipertensión, alteración del estado mental, edema pulmonar, arritmias, insuficiencia cardiaca. La hiperemia y el edema del nervio óptico es un signo que aparece de forma temprana en esta intoxicación.
Diagnóstico: se basa en la clínica asociada a la posibilidad de ingesta. Hay mayor incidencia en alcohólicos crónicos y bajo status social. Se sospechará en pacientes con posible intoxicación etílica, disminución de la agudeza visual, **acidosis metabólica** (pH < 7,3) con **anión gap elevado** $(Na^+ + K^+) - (Cl^- + CO_3H^-) > 20$ y **osmolar gap aumentado** (osmolaridad medida-osmolaridad calculada > 10 mOsm). La metanolemia confirma el diagnóstico; se detectan niveles a los 60-90 minutos, siendo 0,5-1 g/l una intoxicación grave y > 1,5 g/l mortal.
Tratamiento: Lavado gástrico antes de 2 horas post-ingesta. El carbón activado no es efectivo. Bicarbonato: para corregir la acidosis; 0,4 x déficit de bases x kg de peso. La ½ de la dosis se da en la 1ª hora y el resto en perfusión durante 12 horas.
Hemodiálisis: si ingesta de más de 30 ml de metanol, metanolemia > 20 mg/dl, alteraciones visuales o de consciencia, pH < 7,25 o que no mejora a pesar de infusiones repetidas de bicarbonato.
Los antídotos son el fomepizol y el etanol. El primero es mucho más caro.
Fomepizol (Antizol®): 1 vial = 1,5 ml = 1.500 mg. Nunca administrarlo en bolo.
Dosis inicial: 15 mg/kg en 100 ml de SSF a pasar en media hora.

Dosis siguientes: 10 mg/kg cada 12 horas durante 2 días y luego 15 mg/kg cada 12 horas hasta que la metanolemia sea < 20 mg/dl. Cada dosis se administrará durante 30 minutos. Durante la hemodiálisis las dosis se administrarán cada 4 horas.
Etanol: etanol absoluto al 100%.
Bolo inicial: 1 ml/kg de etanol absoluto en 50 ml de SG al 5% a pasar en 60 min.
Mantenimiento (perfusión continua): En no alcohólico: 0,1 ml/kg/hora disuelto en SG 5%. En alcohólico crónico: 0,2 ml/kg/hora disuelto en SG 5%. Hay que conseguir niveles de etanol en sangre entre 1-1,2 g/l. Es necesario controlar la etanolemia cada 6 horas y hacer una glicemia capilar o venosa cada 3 horas. En alcohólicos crónicos es conveniente administrar tiamina (Benerva®) 100 mg/12 h iv. Antes de suspender la perfusión de etanol se comprobará que la metanolemia sea < 0,2 g/l y haya un exceso de bases por encima de los –5 mmol/l sin ayuda de bicarbonato. Durante la diálisis hay que doblar la velocidad de perfusión.
Acido folínico (Leucovorina®) y **ácido fólico:** necesarios para convertir el ácido fórmico en CO_2. Dosis: 50 mg iv de ácido folínico, seguido de 1 mg/kg iv de ácido fólico y posteriormente 50 mg/4 h iv.

ETILENGLICOL

Fuentes: líquido anticongelante de motores, detergentes y disolventes.
Fisiopatología: se absorbe rápido por vía digestiva, muy poco por piel. Alcanza el nivel pico en 1-4 horas. La toxicidad es por sus metabolitos; ácido glioxílico y ácido fórmico, generando una marcada **acidosis metabólica con anión gap y osmolar gap elevados**. Dosis tóxica: > 0,2 g/l. Dosis > 0,5 g/l en plasma (50-100 ml) es muy tóxica. Dosis letal: por encima de 100 ml (> 1-2 g/l en plasma).
Clínica: entre los 30 minutos-12 horas hay una fase inicial de euforia similar a la intoxicación por etanol pero sin que el aliento huela a alcohol, con náuseas, vómitos y depresión del sistema nervioso central (SNC); confusión, alucinaciones, coma, rigidez de nuca con meningitis química, temblores, tetania, convulsiones de difícil control, edema cerebral. En esta fase también se pueden observar alteraciones visuales como en la intoxicación por metanol. La segunda fase ocurre entre las 12-48 horas post-ingesta con afectación cardiopulmonar; taquipnea, taquicardia, cianosis, hipertensión, arritmias y edema pulmonar. Tercera fase, entre las 24-72 horas, aparece un fallo renal agudo con necrosis tubular aguda, edema renal y depósitos de cristales de oxalato.
Diagnóstico: la confirmación la da la presencia de etilenglicol en plasma ante la presencia de un acidosis con anión y osmolar gap elevados. Suele haber hipocalcemia y cristales de oxalato cálcico en orina.
Tratamiento: lavado gástrico antes de 4 horas post-ingesta. El carbón activado no es efectivo.
Bicarbonato: para corregir la acidosis; 0,4 x déficit de bases x kg de peso. La ½ de la dosis se da en la 1ª hora y el resto en perfusión durante 12 horas.

Hemodiálisis: si ingesta de más de 50 ml de etilenglicol, etilengliconemia > 0,5 g/l, alteración del nivel consciencia, pH < 7,25 o que no mejora a pesar de infusiones repetidas de bicarbonato, edema pulmonar.
Los antídotos son el fomepizol y el etanol. El primero es mucho más caro.
Fomepizol (Antizol®): 1 vial = 1,5 ml = 1.500 mg. Nunca administrar en bolo.
Dosis inicial: 15 mg/kg en 100 ml de SSF a pasar en media hora.
Dosis siguientes: 10 mg/kg cada 12 horas durante 2 días y luego 15 mg/kg cada 12 horas hasta que la etilengliconemia sea < 20 mg/dl. Cada dosis se administrará durante 30 minutos. Durante la hemodiálisis las dosis se administrarán cada 4 horas.
Etanol: etanol absoluto al 100%.
Bolo inicial: 1 ml/kg de etanol absoluto, en 50 ml de SG al 5%, a pasar en 60 min.
Mantenimiento (perfusión continua):
En no alcohólico: 0,1 ml/kg/hora disuelto en SG 5%.
En alcohólico crónico: 0,2 ml/kg/hora disuelto en SG 5%.
Hay que conseguir niveles de etanol en sangre de 1 a 1,2 g/l. Es necesario controlar la etanolemia cada 6 horas y hacer una glicemia capilar o venosa cada 3 horas. Antes de suspender la perfusión de etanol se comprobará que la etilenglicolemia sea < 0,1 g/l y haya un exceso de base por encima de los –5 mmol/l, sin ayuda de bicarbonato. Durante la diálisis hay que doblar la velocidad de perfusión.
Tiamina y piridoxina 100 mg iv/6 horas hasta que el nivel de etilenglicol sea cero.
Ácido folínico (Leucovorina®) y ácido fólico: necesarios para convertir el ácido fórmico en CO_2. Dosis: 50 mg iv de ácido folínico, seguido de 1 mg/kg iv de ácido fólico y luego 50 mg/4 h iv.

AGENTES CÁUSTICOS

Ácidos (con un pH < 3): ácido nítrico o agua fuerte, ácido sulfúrico (líquido de baterías), ácido clorhídrico o Salfumán®, productos descalcificadores y antical tipo Viakal®, limpiametales, desincrustantes, abrillantador de lavavajillas, etc.
Alcalis (con un pH > 11): desatascadores (sosa cáustica), lejía y derivados (hipoclorito sódico), limpiahornos, amoníaco, detergentes lavavajillas, cemento, etc.
Los ácidos típicamente dañan el estómago, mientras que los álcalis el esófago siendo estos últimos los más agresivos.
La gravedad dependerá de: el pH, la concentración, el volumen ingerido, el tiempo de contacto, la viscosidad del producto (a mayor viscosidad más lesión), la presencia de contenido en estómago, si el producto es líquido o sólido; así los sólidos suelen dañar preferentemente la boca, faringe y laringe, mientras que los líquidos lo hacen en el esófago y estómago.
Clínica: dolor-quemazón en boca, faringe, región retroesternal y epigástrica. Puede haber sialorrea, vómitos, hematemesis, estridor laríngeo, ronquera. Es importante remarcar que *la ausencia de lesiones o dolor en la boca y faringe no descarta que haya una importante afectación del esófago o gástrica*.

Diagnóstico: intentar averiguar el producto ingerido y si es posible obtener una muestra y medir su pH (tira reactiva), la cantidad, el tiempo transcurrido, si ha tomado diluyentes o si ha vomitado. Se realizará analítica completa con gasometría y pruebas cruzadas. RX de tórax y abdomen en busca de neumonitis y/o perforación de esófago-estómago.
Endoscopia: hacerla siempre antes de las 10 horas. Si es un ácido se hará inmediatamente y si se trata de un álcali a las 4-6 horas post-ingestión. La presencia de perforación esofágica o de estómago contraindica esta técnica. Antes de realizarla administrar antieméticos; ondansetrón (Zofran®, Yatrox®: 8 mg iv). Los hallazgos guiarán gran parte del tratamiento.
Tratamiento: soporte vital avanzado, descontaminación de restos. ***No se debe*:** provocar el vómito, insertar sonda nasogástrica, realizar lavado gástrico, administrar carbón activado, ni neutralizar el agente cáustico. Si ha transcurrido menos de una hora y puede deglutir saliva y esa deglución no desencadena tos, se pueden realizar enjuagues bucales con agua del grifo (escupiendo el agua) y a continuación una dilución gástrica administrando 250 ml de agua albuminosa, o bien de leche o agua frías. Si aparecen vómitos o atragantamiento se suspenderá esta medida.
Analgesia potente (cloruro mórfico: 5 mg iv/4-6 horas), antieméticos potentes (ondansetrón, Zofran®, Yatrox®: 8 mg iv/8 h), anti H_2 (omeprazol: 2 ampollas de 40 mg iv inicialmente), gluconato cálcico iv en el caso de ingestión de ácido oxálico o fluorídrico. Los corticoides están en controversia, y los antibióticos se administrarán si hay infección o perforación de víscera hueca.

- **Grado 0:** no lesiones. Sucralfato (Urbal®): 1 sobre/8 horas durante 3 días.
- **Grado I:** edema y eritema sin úlceras. Ingreso en observación 24 horas. Inicialmente dieta absoluta salvo el sucralfato y antes del alta probar tolerancia oral. Sueroterapia, anti H_2 IV, ondansetrón 8 mg iv/8 h.
- **Grado II:** erosiones, úlceras superficiales, lesiones circunferenciales, hemorragias, exudado fibrinoso. Ingreso hospitalario con dieta absoluta y sueroterapia. Ondansetrón 8 mg iv/8 h, anti H_2 iv: omeprazol: 2 ampollas iv + perfusión de 3 ampollas en 250 ml SF a pasar en 12 horas, y luego 2 ampollas en 250 ml SF a pasar en 12 horas (si ponemos las cinco ampollas precipita). Los corticoides no mejoran el pronóstico, pero se siguen utilizando, sobre todo si es por álcalis; metilprednisolona (Urbasón®): 1 mg/kg/día dividido en tres dosis.
- **Grado III:** hay áreas de necrosis más o menos extensas. Vigilancia en UCI por riesgo de perforaciones y otras complicaciones. Medicación como el grado II.
- **Grado IV:** hay perforación de víscera y precisa cirugía.

INSECTICIDAS

ORGANOCLORADOS

Compuestos: DDT, lindane, aldrín, toxafeno, pertane, clordano, etc.
Dosis letales: DDT: 30 g, lindane: 3-5 g.

Fisiopatología: son muy liposolubles y por tanto se acumulan en el SNC, glándulas suprarrenales, ganglios y tejido adiposo.
Clínica: comienza a la hora del contacto y predominan los síntomas neurológicos; parestesias, temblor, vértigo, agitación, ataxia, depresión del SNC, convulsiones y coma. Si se ha ingerido habrá además vómitos, diarreas y dolores cólicos. Puede aparecer inestabilidad hemodinámica con arritmias, shock cardiogénico y si se ha inhalado, cianosis y síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA). El contacto con la piel producirá dermatitis eczematosa y erupción maculopapulosa. Pasadas 24 horas aparecen alteraciones hepáticas y de la coagulación, rabdomiolisis, hematuria e insuficiencia renal.
Tratamiento: no hay antídoto. Eliminar el tóxico; lavado gástrico, carbón activado con catártico. Si el contacto es cutáneo, lavado meticuloso de la piel sin frotar. Diacepam (Valium®) si hay convulsiones. El tratamiento en general será sintomático. La hemodiálisis y la diuresis forzada no son eficaces.

ORGANOFOSFORADOS (OF)

Compuestos: multitud de agentes, destacando el malatión y paratión, disulfotón, fosfamidón, fenitrotión, etc., y los gases nerviosos tipo sarin y los fármacos anticolinesterásicos tipo fisostigmina y neostigmina.
Fisiopatología: inhiben la acetilcolinesterasa lo que conlleva a un acúmulo de acetilcolina generando crisis colinérgicas (muscarínicas y nicotínicas). Al ser muy liposolubles se absorben por vía cutánea, gastrointestinal, mucosas y por inhalación.
Clínica: en las tres primeras horas se ponen de manifiesto los **signos y los síntomas muscarínicos**; lagrimeo, salivación, broncorrea, broncoespasmo, defecación, cólicos abdominales, incontinencia de orina, vómitos, miosis, visión borrosa, bradicardia (sinusal o por bloqueos AV). Hacia las 4 horas aparecen los **signos y los síntomas nicotínicos**; debilidad muscular con fasciculaciones (cuidado con la parálisis respiratoria), espasmos musculares, temblores de párpados, lengua y labios, taquicardia e hipertensión.
Diagnóstico: clínica muscarínica y/o nicotínica con halitosis característica. Cuantificar la actividad de la colinesterasa sérica o intraeritrocitaria, que serán bajas pero que no tienen relación con el pronóstico.
Tratamiento: La mayoría precisarán ingreso en UCI.
Protección del personal con guantes y mascarilla.
Control de la vía aérea: para aspirar secreciones. Caso de precisar intubación no se debe emplear succinilcolina, ya que es metabolizada por la acetilcolinesterasa y al estar esta inhibida se producirá una parálisis muy prolongada. Usar un bloqueante neuromuscular no despolarizante tipo cisatracurio (Nimbex®): 0,15 mg/kg iv.
Retirar y destruir toda la ropa. Lavar de forma exhaustiva, pero sin frotar con agua y jabón y luego con etanol y agua. Lavado ocular con suero fisiológico.
Si ingesta oral, lavado gástrico con protección de vía aérea, seguido de carbón activado (1-2 g/kg cada 6 horas) + catártico (sulfato de magnesio 30 g/6 horas). La dosis

de catártico debe provocar diarrea intensa, ya que la atropina disminuye el peristaltismo intestinal.
Los **antídotos** son: atropina y pralidoxima. Siempre comenzar con atropina, y antes de administrar esta oxigenar bien al paciente para evitar irritabilidad ventricular (FV).
Atropina: 2-4 mg iv cada 15 minutos hasta que cese la secreción bronquial. Si la secreción recurre, se administrarán nuevas dosis. La presencia de midriasis no se debe emplear como parámetro de atropinización. La dosis media diaria suele ser de 40 mg, pero se han llegado a usar hasta 1.000 mg. Algunos autores recomiendan perfusión de 0,02-0,08 mg/kg/hora.
Pralidoxima (Contrathión®): siempre debe estar atropinizado previamente.
Dosis inicial: 1 g diluido en 100 SSF a pasar en 30 minutos. Si la situación es muy grave se puede administrar en 2 minutos. El comienzo de acción se produce a los 10-40 minutos y se nota porque se requieren menos dosis de atropina. Repetir la dosis a la hora y luego perfusión de 5 mg/kg/h durante 2-3 días.

CARBAMATOS

A diferencia de los organofosforados (OF), la inhibición de la acetilcolinesterasa es reversible y de menor duración, de ahí que tengan menor toxicidad.
Fisiopatología: similar a la de los organofosforados, pero con la diferencia de que al no atravesar la barrera hematoencefálica no generarán alteraciones en el SNC o estas serán muy leves.
Clínica: el comienzo de los síntomas es más rápido que con los OF, generalmente entre 15 minutos-2 horas, y desaparecen a las 24 horas incluso sin tratamiento.
Tratamiento:
Protección del personal con guantes y mascarilla.
Control de la vía aérea como con los OF.
Atropina: igual que con los OF, aunque generalmente sólo se requerirá terapia durante unas 6-12 horas.
Pralidoxima: no se recomienda debido a la regeneración espontánea de la enzima acetilcolinesterasa.

HERBICIDAS

PARAQUAT

Es un herbicida de uso universal. Los más empleados son el Gramoxone® Proxone®, Gramafin® etc., todos al 20%.
Se absorbe mal por vía digestiva, pero a pesar de ello es la vía más portante de absorción, siendo muy débil por contacto cutáneo. De aquí que la mayoría de las veces su ingesta sea con intento autolítico.
Fisiopatología: estos agentes forman radicales libres que reaccionan con el oxígeno formando iones superperóxidos que interaccionan con los lípidos de la membrana celular y el sistema redox, con depleción de la NADPH.

Clínica: dependerá de la cantidad ingerida.
A nivel local, al ser una sustancia cáustica, a los pocos minutos aparecerán lesiones ulcerosas en boca, faringe y esófago cubiertas de una pseudomembrana que producirán disfagia, quemazón bucal y dolor retroesternal.
A nivel general, la ingestión de < 20 mg/kg (intoxicación leve) causa vómitos y diarrea que se resuelve en días sin secuelas. Entre 20-50 mg/kg (unos 15 ml al 20%) se trata de una intoxicación moderada-grave produce quemaduras orofaríngeas y esofágicas, con vómitos y dolor abdominal, seguido a las horas de diarreas, necrosis tubular aguda e insuficiencia hepática. De forma típica la consiguiente elevación de la urea, la creatinina y las enzimas hepáticas se resuelve en pocos días, pero esta mejoría es transitoria, ya que a las 2-10 semanas aparece una fibrosis pulmonar progresiva y la muerte. Una dosis > 50 mg/kg (un buen trago) es una dosis letal que llevará a la muerte en unas 72 horas con afectación multiorgánica; necrosis tubular aguda, miocarditis, necrosis hepática, suprarrenal y hemorragia pulmonar.
Diagnóstico: además de por la clínica y las evidencias circunstanciales (envase cercano, olor desagradable del aliento, comunicado de suicidio, vómitos azulados, etc.), se puede hacer el **test de la ditionita**; a 5 ml de orina o aspirado gástrico se añade 1 ml de bicarbonato y a esto 1 ml de ditionita sódica. Si el color cambia a azul indica intoxicación por paraquat y si es a verde diquat.
Tratamiento: no hay antídoto. Debe iniciarse en cuanto se sospeche.
Retirar la ropa contaminada y lavar la piel con agua y jabón sin frotar enérgicamente. No administrar oxígeno ya que aumenta la reacción fibrótica pulmonar.
Lavado gástrico: en las primeras horas, incluso aunque haya vomitado. Una vez que el líquido salga limpio se administrará por la sonda nasogástrica carbón activado, ya que se ha demostrado que es tan eficaz o más que la tierra de Fuller.
Carbón activado: 1 g/kg cada 2 horas durante 2 días, seguidos de un catártico tipo sulfato de magnesio: 250 mg/kg.
En caso de usar la tierra de Fuller la dosis es: 60 g en 200 ml de agua cada 2 horas durante 2 días.
Eliminación del tóxico absorbido: fluidoterapia agresiva con diuréticos (diuresis forzada), hemodiálisis, hemoperfusión continua con carbón activado. Estas medidas eliminan mucho tóxico de la sangre, pero no el ya acumulado en los tejidos.
Diquat: se emplea menos y es menos tóxico que el paraquat. El cuadro clínico diagnóstico y tratamiento es igual que el paraquat, pero se diferencia en que no presenta lesiones de fibrosis pulmonar y no está contraindicado el oxígeno.

RODENTICIDAS

De los diferentes compuestos los más empleados son los anticoagulantes.
Antivitamina K: Los compuestos que inhiben la vitamina K pueden ser de primera generación (warfarina, cumaclor, etc.) o de segunda como las superwarfarinas (brodifacoum, difenacoum, etc.) cuyo efecto es mucho más prolongado (meses).

Fisiopatología: estos compuestos se unen a la membrana del hepatocito y al inhibir determinados enzimas impiden que penetre la vitamina K y de este modo no se sinteticen los factores de la coagulación II, VII, IX y X.
Se absorben bien por vía digestiva en unas 2-3 horas y la vida media de eliminación es de unas 40 horas en el caso de la warfarina y de hasta 150 horas en el caso de las superwarfarinas pudiendo durar el efecto de estas últimas hasta 40 días.
Clínica: hay un periodo de latencia de unas 48 horas (4 días en las superwarfarinas) que se sigue de diátesis hemorrágicas en encías, equimosis, hematuria macroscópica, epistaxis, hematemesis o melenas. El efecto anticoagulante dura aproximadamente 4-5 días tras la última ingestión de warfarina y meses con las superwarfarinas.
Diagnóstico diferencial: hemofilia A y B, enfermedad de Von Willebrand, déficit de factores II, VII, X, fibrinógeno, déficit de vitamina K (malnutrición, malabsorción), insuficiencia hepática, CID, etc.
Diagnóstico: clínico con INR elevado. Niveles del tóxico en sangre.
Tratamiento: lavado gástrico si han transcurrido menos de 3 horas, y administrar carbón activado (1 g/Kg/8 h) y catártico. Antídoto: vitamina K (Konakión®)
Tras la ingestión conviene vigilar al paciente durante 2-3 días controlando las cifras de tiempo de protrombina (INR) cada 12-24 horas.
Vitamina K (Konakión®) 1 ml = 10 mg: sólo se administrará una vez que se haya confirmado que se ha prolongado el tiempo de protrombina, no de manera profiláctica.
Casos leves-moderados: 10-20 mg vo cada 8 horas hasta normalización INR.
Casos graves: 10 mg en 250 ml SSF a pasar en 1 hora que se puede repetir cada 8 horas y luego cambiar a vía oral. Valorar la administración de plasma fresco congelado (2-3 unidades) o complejo protrombínico (Prothromplex®).
En el caso de las superwarfarinas se debe mantener la administración oral de 10-20 mg/8-12 horas durante meses.

INTOXICACIÓN POR GASES

INTOXICACIÓN POR GASES IRRITANTES

Ejercen su acción lesionando las vías aéreas y las mucosas. La afectación dependerá del tiempo de exposición, concentración del gas y su solubilidad acuosa. Así, los poco solubles afectarán poco la vía aérea superior, pero llegarán con facilidad a los alvéolos. Por el contrario, los solubles irritarán la mucosa de la vía aérea superior e inferior.
Hidrosolubles: cloro y sus derivados, aldehídos (formol, formaldehido), óxidos nitrosos, amoníaco, fluoruro de hidrógeno, ácido sulfhídrico, etc.
Poco hidrosolubles: ozono, fosgeno, bromuro y cloruro de metilo.
Clínica general: los poco solubles causarán neumonitis química o edema pulmonar no cardiogénico. Los hidrosolubles producirán tos, rinitis, lagrimeo, ronquera, traqueobronquitis, broncoespasmo, edema de glotis, insuficiencia respiratoria, e incluso edema pulmonar no cardiogénico.

Cloro: la mezcla de lejía con salfumán, o lejía con amoníaco (relativamente frecuente en el hogar) genera cloramina, que es muy tóxica pudiendo llegar a causar broncoespasmo y edema pulmonar en pocas horas.
Tratamiento: aerosol con oxígeno y bicarbonato 1 M (6 ml) + SSF (4 ml) cada 4 horas. Además, aerosoles de salbutamol (1 ml + 4 ml SSF) cada 4-6 horas. Corticoides iv.
Ácido sulfídrico (H_2S): muy tóxico. Se genera en las fosas sépticas, alcantarillas, tierras pantanosas, pozos negros, etc. Típico olor a huevos podridos, pero que a altas concentraciones se deja de percibir, ya que produce anosmia. Un signo patognomónico es el ennegrecimiento de los anillos, hebillas, monedas. Las formas más graves producen arritmias ventriculares, edema pulmonar, convulsiones, coma y muerte.
Tratamiento: medidas de sostén generales. Inhalar nitrito de amilo durante 30 segundos cada minuto hasta que se administre nitrito sódico: 300 mg iv en 2 minutos.

INTOXICACIÓN POR HUMO DE INCENDIOS

En los incendios domésticos o industriales se producen una mezcla compleja de gases, moléculas orgánicas, radicales libres y partículas de hollín, que causan una importante morbimortalidad con muertes muy rápidas. La mayoría de los fallecimientos en los incendios se debe al humo y quemaduras de la vía aérea, y sobre todo a la intoxicación por monóxido de carbono (CO) y cianuro (CNH).
Composición del humo: gases no irritantes (CO, CNH), gases irritantes (formaldehido, acroleína, benceno, amoníaco, fosgeno, óxidos nitrosos), gases asfixiantes (CO_2), partículas de hollín.
Fisiopatología: la elevada temperatura genera lesiones en la vía aérea. Los hollines no son tóxicos, pero aumentan la resistencia en la vía aérea y son buenos "marcadores" de la inhalación. Los gases irritantes producen broncoespasmo, inflamación y edema que puede llegar a edema agudo pulmonar no cardiogénico. La ausencia de O_2 generará disnea más o menos intensa e incluso pérdida de consciencia. Los gases no irritantes (CO y CNH), sobre todo si se asocian, producirán una intoxicación aguda muy grave que puede llevar a la muerte.
Mecanismos de la asfixia: inhibición de la respiración celular (CO y CNH), disminución del transporte de O_2 [carboxihemoglobina (COHb)], depresión respiratoria central (CO, CO_2, CNH), obstrucción de la vía aérea (gases irritantes, calor, hollín).
Clínica: la inhalación de gases (CO, CNH, CO_2) con bajo contenido en oxígeno y alta temperatura afectará al SNC (confusión, convulsiones, coma), sistema cardiovascular (angor, IAM, arritmias, hipotensión, parada cardiorrespiratoria), sistema respiratorio (obstrucción de la vía aérea, edema pulmonar no cardiogénico), y metabólico (acidosis metabólica). Los signos y los síntomas que pueden estar presentes serán: irritación ocular, rinorrea, tos, esputo carbonáceo, estridor laríngeo, cefalea, disfagia, disnea, taquicardia, laringoespasmo, broncoespasmo, isquemia miocárdica, disminución del nivel de consciencia, acidosis láctica, cianosis, coma.
Anamnesis: hacer especial hincapié en la exploración de la cara, labios, boca-faringe, cuello y fosas nasales, ya que las quemaduras y edema en estas zonas nos deben

mantener alerta para una intubación inmediata. Se debe averiguar el tipo de incendio en relación con el material quemado, el tiempo que se ha estado expuesto, si el lugar era un espacio abierto o cerrado.

Tratamiento general: oxígeno humidificado al flujo más alto posible (intubación o mascarilla reservorio). Valorar la intubación traqueal profiláctica, sobre todo en las quemaduras faciales. Antídoto para el cianuro (hidroxicobalamina), broncodilatadores inhalados β2, corticoides iv si el broncoespasmo no se resuelve, y medidas generales para mantener la estabilidad hemodinámica y el soporte vital avanzado.

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO (CO)

Gas incoloro e inodoro que se genera por la combustión incompleta de compuestos que contengan carbono. No irrita la vía aérea.

Fuentes: mala combustión de motores, hornillos, máquinas de combustión a gas, calentadores de agua, calderas, humos de todo tipo de fuegos (incendios), etc.

Fisiopatología: el CO se une a la hemoglobina (Hb) con una afinidad 200 veces mayor que el oxígeno formando COHb, disminuyendo su transporte y generando hipoxia tisular que afectará sobre todo a los órganos diana cardiaco y SNC.

Gravedad de la intoxicación: dependerá de la duración de la exposición, concentración de CO ambiente y del estado de salud previo; peor en niños, ancianos, gestantes y patología cardiovascular previa.

Clínica: Los niveles de COHb son útiles para el diagnóstico, pero no se correlacionan con gravedad. Así, no es lo mismo tener un 20% de COHb en un gran fumador que en un niño o en un paciente con IAM previo. Los niveles bajos de COHb no excluyen toxicidad si hace más de 12 horas de la exposición al tóxico o ha recibido oxigenoterapia convencional durante 3 horas. Los niveles bajos de COHb mantenidos durante tiempo prolongado pueden generar graves daños. Lo más importante es la clínica, que muchas veces es inespecífica y precisa tener alto grado de sospecha; sobre todo en incendios y cuando varias personas del entorno presentan sintomatología parecida o hay mascotas muertas en el domicilio.

Niveles de COHb y sintomatología

- < 4% niveles normales (en fumadores < 8%).
- 10% asintomáticos o pueden tener cefalea.
- 20% cefalea, mareos, náusea y síncope.
- 30% alteraciones visuales.
- 40% confusión y síncope.
- 50% convulsiones y coma.
- 60% alteraciones cardiopulmonares y muerte.

Diagnóstico: la pulsioximetría convencional no sirve, ya que sólo nos mide la saturación de la Hb, independientemente de que sea por O_2 o por CO. La PaO_2 suele ser normal y nos mide el oxígeno disuelto en sangre, no el unido a la Hb. Se debe especificar en la petición de gasometría, arterial o venosa, los niveles de COHb.

Diagnóstico diferencial: enfermedad viral (síndrome gripal), intoxicación alimentaria, depresión, accidente isquémico transitorio, enfermedad coronaria, arritmias.
Tratamiento: Ante la más mínima sospecha se iniciará oxigenoterapia (mascarilla reservorio o intubación) a la máxima concentración posible (FIO_2 al 100% o cercana), como mínimo durante 8 horas y se debe mantener hasta que los niveles de COHb sean < 5% y no haya síntomas. Soporte vital avanzado si se precisara. Monitorización de constantes, ritmo cardiaco y nivel de consciencia. En la actualidad hay controversias en el empleo de la oxigenoterapia hiperbárica (OHB). La OHB se empleará sólo en pacientes seleccionados y cuando se realice de forma segura. Se tendrá en cuenta el tiempo transcurrido desde la intoxicación, la distancia a la que se encuentra la cámara hiperbárica, su disponibilidad o no las 24 horas y los criterios aceptados según la situación clínica. Los criterios más aceptados son: pérdida de consciencia actual o pasada, exploración neurológica claramente anormal, marcada acidosis metabólica (pH < 7,1), isquemia miocárdica, niveles de COHb > 40%, y gestantes con COHb >20%. Si a pesar de cumplirse alguno de estos criterios, el traslado no se puede realizar con personal competente, en UCI móvil, y/o hay inestabilidad hemodinámica o neurológica, no se realizará dicho traslado.
Controles: se aconseja revisión a las 2-3 semanas para detectar un posible síndrome neuropsiquiátrico tardío.
En la página web http://www.cccmh.com/CCCMH.htm se informa de las cámaras hiperbáricas que hay en España, su disponibilidad, etc. Es conveniente ponerse en contacto con ellos antes del posible traslado.

INTOXICACIÓN POR CIANURO

El CNH o ácido cianhídrico se encuentra en forma gaseosa en muchos tipos de incendios, sobre todo en la combustión de lana, seda, nylon, caucho sintético, poliuretanos, plásticos, melamina, asfalto, etc., pero también en forma sólida o líquida; productos industriales, ciertas plantas y semillas del género *prunus* (albaricoques, ciruelas, cerezas, etc.) contienen amigdalina, una sustancia que se metaboliza a CNH. También algunas medicinas pueden liberarlo (nitroprusiato sódico).
Fisiopatología: el CNH se une a la citocromo oxidasa haciendo que cese el metabolismo aerobio y por lo tanto haya una hipoxia tisular con acidosis láctica. Se absorbe muy rápido por vía digestiva y de forma inmediata por vía respiratoria.
Diagnóstico: se sospechará en víctimas de incendios con **acidosis metabólica con anión gap elevado *(acidosis láctica)*** y alteraciones neurológicas. Se puede cuantificar en sangre, orina y tejidos aunque en situación de emergencia se tarda tiempo en obtener los resultados. Niveles de 0,5-1 mcg/ml (20-40 mcmol/l) generan hiperventilación y taquicardia, entre 1-3 mcg/ml (40-120 mcmol/l) causan alteración del nivel de consciencia y puede ser mortal, niveles > 3 mcg/ml (> 120 mcmol/l) son fatales a no ser que se traten a tiempo. La PaO_2 y la Sat O_2 son normales. Hay una "arterialización" de la sangre venosa debido a que los tejidos no extraen el O_2 para su metabolismo y, por lo tanto, la diferencia arterio-venosa de O_2 estará disminuida (situación que sólo se da en esta intoxicación,

por sulfuro de hidrógeno, por azida sódica y en el *shunt* AV fisiológico). En el fondo de ojo se apreciará que las venas tienen el mismo color rojo que las arterias, y no azulado como es normal. El olor a almendras amargas, aunque es muy útil para el diagnóstico cuando está presente es muy difícil de identificar por la mayoría de la población.

Clínica: dependerá de la dosis y tiempo de exposición. Es inespecífica y se debe tener alto grado de sospecha, sobre todo en incendios con combustión de productos sintéticos. Se inicia con taquipnea, taquicardia, vértigo y cefalea que rápidamente puede evolucionar hacia síncope, convulsiones, coma, apnea y muerte.

Tratamiento: soporte vital avanzado (evitar la ventilación boca-boca) con oxígeno al 100%. Corrección de la acidosis con bicarbonato iv. Mantener la estabilidad hemodinámica.

Antídoto: **hidroxicobalamina** (Cyanokit®). El cobalto de la hidroxicobalamina (Vit B_{12a}) fija el cianuro formando cianocobalamina (Vit B_{12}) que se excreta por riñón. Atraviesa la barrera hematoencefálica y no es tóxica.

Criterios clínicos de administración (sin analítica): (1) Parada cardiorrespiratoria, respiratoria o bradipnea. (2) Alteración neurológica (coma, convulsiones) + inestabilidad hemodinámica + hollín.

Criterios analíticos de administración: (1) acidosis metabólica con anión gap elevado. (2) Lactato > 8 mmol/l.

Dosis: Administrar 2 viales de 2,5 g durante 15 minutos (7,5 minutos por vial). Cada vial liofilizado se debe rellenar previamente con 100 ml de SSF. Se puede repetir (dosis máxima 10 g). Como coadyuvante se puede administrar tiosulfato sódico: 12,5 g iv (1 ampolla de 50 ml al 25%) en 100 ml de SSF a pasar en 10 minutos.

Si no se dispone de hidroxicobalamina, se administra Edta di cobalto (Kelocyanor®): 600 mg iv en 10 minutos.

Criterios de eficacia: estabilidad hemodinámica, mejoría neurológica y normalización de la lactacidemia.

INTOXICACIÓN POR AGENTES NATURALES

INTOXICACIÓN POR SETAS

Es frecuente sobre todo en otoño. Se produce por la ingesta accidental de una o más especies tóxicas, setas comestibles en mal estado o que al estar mal cocinadas no se han destruido las toxinas termolábiles.

El conocer las diferentes setas ayuda mucho en el diagnóstico y tratamiento, pero lo fundamental es detectar con precocidad los signos y síntomas relacionados con el periodo de incubación (Tabla 113.1).

Gravedad de la intoxicación: dependerá del tipo y la cantidad de seta o setas ingeridas, comorbilidad del paciente, edad, peso.

Es fundamental tener en cuenta que:

- La ausencia de setas tóxicas en la muestra aportada por el paciente o familiares, no descarta que no se haya ingerido una o varias especies tóxicas.

Tabla 113.1 Intoxicación por setas

PERIODO DE INCUBACIÓN				
6-12 HORAS	**6-48 HORAS**	**15 MIN-3 HORAS**	**1-4 HORAS HORAS**	**1-3 HORAS**
- ***AMANITAS:*** ***Phalloides*****, Verna, Virosa** - **LEPIOTAS PEQUEÑAS:** *Helveola Brunneoincarnata, Fulvella,* etc. - ***Galerina marginata*** Tóxico: Amanitinas (termoestable) Dosis letal: 0,1 mg/kg (25-50 g de setas)	- ***GYROMITRA ESCULENTA*** - ***Helveola crispa*** Tóxico: Ácido helvético y giromitrina (termolábil e hidrosoluble) Sólo es tóxica si se consume el caldo de cocción	- ***CLITOCYBE (ribulosa, dealbata)*** - ***INOCYBE (Patouillardi* y muchas otras)** Tóxico: **muscarina** (termoestable) Este tóxico no lo produce apenas la *Amanita muscaria*	- ***Muscaria*** - ***AMANITA*** - ***Pantherina*** Tóxico: ácido iboténico y muscimol	**MUCHAS ESPECIES** Incluso comestibles, pero que o bien son viejas, o están parasitadas por algún hongo microscópico o que debido a la idiosincrasia de cada persona no les sientan bien - ***ENTOLOMA LIVIDUM***
CLÍNICA: **¡¡¡ Atención a la ingesta de otras con periodo de incubación corto!!!** **- Comienzo a las 6-12 horas con:** • Gastroenterocolitis grave • Deshidratación (acidosis metabólica) • Hipoglucemia discreta **- Mejoría relativa entre el 2º-3er día** con ↑GOT y GPT, hipoglucemia intensa. **- Entre el 3er y 5º día aparece:** • Necrosis hepática: - Subictericia o ictericia intensa	**CLÍNICA** - Inicio con gastroenteritis - Continua con trastornos neurológicos • Somnolencia • Agitación - Necrosis hepática - Hipotensión y arritmias - Insuficiencia renal A diferencia con la intoxicación por amanitinas, aquí hay: • Fiebre • Hemólisis	**CLÍNICA** **Síndrome. MUSCARÍNICO (colinérgico)** - Náuseas, vómitos, diarreas y cólicos abdominales - Hipersecreción glandular: • Sialorrea, rinorrea, epífora • Sudación profusa, broncorrea - Bradicardia - Vasodilatación - Hipotensión - Broncoespasmo - Alteraciones neurológicas: • Miosis, trastornos de la visión • Parestesias, angustia, etc.	**CLÍNICA** **Síndrome ATROPÓNICO ("borrachera de setas")** - Náuseas, vómitos y cólicos abdominales - No siempre tienen diarreas - Piel seca, roja - Alteraciones neurológicas: • Midriasis • Alucinaciones visuales. • Obnubilación • Euforia y agresividad • Agitación psicomotriz Estas alteraciones pueden acabar en un coma que dura de 2 a 10 horas con recuperación posterior	**CLÍNICA** - Gastroenterocolitis - A veces citolisis hepática moderada - Puede durar 1- 3 días, generalmente remite en 24 horas **Siempre preguntar si ha ingerido varios tipos de seta diferentes pues puede haber un síndrome mixto (solapamiento de setas de periodo corto con largo)** - Vigilar la aparición de cualquier otro signo o síntoma ya que se han podido ingerir diferentes especies de setas

Tabla 113.1 Intoxicación por setas (continuación)

PERIODO DE INCUBACIÓN				
CLÍNICA: - Encefalopatía o coma - Diátesis hemorrágica • Insuficiencia renal • Arritmias **- Entre el 5º y 8º día: Muerte**				
TRATAMIENTO **¡Ante la más mínima sospecha!** determinar amatoxinas en orina - Iniciarlo cuanto antes (< 48 horas) - Ingreso en UCI - Insertar SNG en duodeno, aspirando - Carbón activado /3 h (parar aspiración 1 h) - Reposición hidroelectrolítica intensa: (fisiológico y glucosado + ClK) - Diuresis forzada: 200-400 ml/hora. - Penicilina G-Na: 3x105 U/kg/día iv - Silibinina (Legalón®) iv: 20-50 mg /kg/día - N-acetilcisteína: 150 mg/kg/24 h iv (perfusión) - Vitamina K (Konakion®), depuración plasmática, trasplante hepático, etc. ELEVADA MORTALIDAD	**TRATAMIENTO** - Sintomático: benzodiacepinas si convulsiones, reposición hidroelectrolítica, azul de metileno si metahemoglobinemia, etc. - Vitamina B6 IV : 25 mg/kg en perfusión durante 30 minutos, cada 4 horas - Diálisis sólo si hay insuficiencia renal ya que la diuresis forzada y la hemodiálisis no son eficaces MORTALIDAD DEL 15%	**TRATAMIENTO** - Lavado gástrico - Rehidratación **- ATROPINA:** 1-2 mg iv Se puede repetir la dosis cada 5 minutos hasta controlar la hipersecreción bronquial Se empleará sobre todo si hay bradicardia intensa	**TRATAMIENTO** - Sintomático - Diuresis forzada - Lavado gástrico (en general no es preciso) **- FISOSTIGMINA (Anticholium®):** Sólo si importante afectación (coma, agitación, alucinaciones) 1 ampolla = 2 mg = 5 ml Dosis: 1 mg iv en dos minutos Repetir cada 30 minutos hasta 3-4 dosis (monitorización ECG)	**TRATAMIENTO** - Sintomático (reposición hidroelectrolítica) - Carbón activado

- No es infrecuente ingerir varias especies diferentes, con lo cual puede haber un solapamiento entre intoxicación con periodo de incubación corto y tardío.
- Las setas con periodo de incubación largo comidas por ejemplo al mediodía y luego en la cena pueden simular un cuadro de periodo de incubación temprano si aparecen los síntomas a las pocas horas de la cena.

Clasificación de la intoxicación:

- **Periodo incubación corto:** inferior a 6 horas. En general entre 30 min y 3-4 horas.
  - **Síndrome gastroentérico:** El más frecuente. Múltiples setas *Russulas, Lactarius, Boletus, Clitocybe, Agaricus, Tricholomas y otras,* pero en nuestro medio sobre todo el E*ntoloma lividum, Tricholoma tigrinum, Agaricus xanthoderma, Lactarius torminosus.*
    Clínica: inicio precoz: 15-30 minutos hasta 3-4 horas. Náuseas, vómitos, dolor abdominal cólico, diarreas, malestar, cefalea, mareos. Puede haber una elevación leve y transitoria de transaminasas. Se resuelve en 6-24 horas**. ¡¡¡ATENCIÓN AL SÍNDROME MIXTO!!!** (ver más abajo).
    Tratamiento: reposición hidroelectrolítica. Carbón activado.
  - **Síndrome colinérgico o sudoriano:** Clitocybe (*C.Rivulosa y C. Dealvata*), Inocybe (*I. Fastigiata, I. Patouillardii* y otras muchas). Estas Inocybe se pueden confundir con la *Tricholoma Terreum* o "negrilla de pino". Tóxico: muscarina, que es muy similar a la acetilcolina. Estimula los receptores muscarínicos, no los nicotínicos.
    No se degrada por la acetilcolinesterasa. No atraviesa la barrera hematoencefálica.
    Clínica: inicio muy rápido: 15-30 minutos. Remisión en 2-4 horas. Trastornos gastrointestinales: vómitos y diarreas leves.
  - **Síndrome colinérgico muscarínico:** sudoración profusa, defecación, salivación, micción, lagrimeo, cólicos abdominales, broncorrea, broncoespasmo, disnea asmatiforme, miosis, bradicardia.
    Tratamiento: lavado gástrico. Carbón activado + catártico. Reposición hidroelectrolítica. Atropina: 1-2 mg iv (se puede repetir cada 5 minutos hasta controlar la secreción bronquial), sólo en casos graves con bradicardia, hipotensión, y/o marcada secreción bronquial.
  - **Síndrome atropínico o delirante** (borrachera por setas): *Amanita muscaria, Amanita pantherina*. Tóxicos: muscaridina, ácido iboténico, muscimol, y otros.
    Clínica: inicio a los 30 min-3 horas. Suele resolverse en 6-10 horas. Náuseas, vómitos y cólicos abdominales poco llamativos. No siempre tienen diarreas. Alteraciones neurológicas; midriasis, alucinaciones visuales, obnubilación, euforia y agresividad, agitación psicomotriz, incluso convulsiones. Enrojecimiento y sequedad de piel y mucosas, hipertermia. Estas alteraciones pueden acabar en un coma que dura de 2 a 10 horas con recuperación posterior.
    Tratamiento: lavado gástrico antes de 1 hora. Carbón activado + catártico. Diacepam: si agitación psicomotriz. Dosis: 0,15 mg/kg iv (aprox: 10 mg).
    Clorpromacina: si agitación y alucinaciones. Dosis: 25-50 mg iv lentos (cada 6 horas).

Fisostigmina (Anticholium®): sólo si hay importante afectación anticolinérgica. Se recomienda en UCI.

– **Síndrome alucinógeno:** setas de los géneros: *Psilocybe, Paneolus, Stropharia, Conocybe, Inocybe, Copelandia, Pluteus,* etc. Tóxicos: Psilocybina, Psilocina y otros, semejantes al LSD.
Clínica: inicio entre 15 min y 2 horas. Alucinaciones visuales y auditivas. Disociación espacio-temporal. Alteraciones de conducta y agresividad. Hipercinesia. Secuelas psiquiátricas tardías y permanentes. Bradicardia, hipotensión, cefalea, visión borrosa, rubor, midriasis, diaforesis, amnesia, ataxia, parestesias, etc.
Tratamiento: evitar estímulos. Los síntomas revierten entre las 4-10 horas.
Diacepam (Valium®). 0,15 mg/kg iv.
Clorpromacina (Largactil®): 50-100 mg im.

– **Síndrome coprínico (pseudoantabús):** *Coprinus atramentarius, Clitocybe clavipes.*
Tóxico: coprina. Semejante al antabús. Bloquea el metabolismo del etanol en el estado de aldehído con acúmulo de esta sustancia en el organismo. Sólo es tóxica si se consume alcohol desde 2 horas antes hasta 3-4 días después de ingerir la seta.
Clínica: aparece de 15 a 30 minutos después de haber tomado cualquier bebida alcohólica y durante 3-4 días tras la ingesta de las setas. Vasodilatación y rubor facial "flushing". Náuseas, vómitos, sudoración, parestesias, gusto metálico. Taquicardia e hipotensión.
Tratamiento: pronóstico leve. Se resuelve en menos de 24 horas. Los intensos vómitos hacen innecesario el vaciamiento gástrico. Rehidratación y antieméticos. Vitamina C a dosis altas iv. El 4-metilpirazol; 5 mg/kg por vía iv lenta en suero salino se está estudiando como antídoto.

■ **Periodo incubación largo:** > 6 horas.

– **Síndrome faloidiano o ciclopéptico:** Amanitas (*phalloides, verna, virosa*), Lepiotas pequeñas (*helveola, bunneoincarnata, rufescens*, etc.), *Galerina marginata.*
Tóxicos: amatoxinas, falotoxinas y falolisinas. Son termoestables (no se destruyen por la cocción). La dosis letal es 0,1 mg/kg de amatoxina. Una seta adulta tiene aproximadamente entre 5 y 11 mg. Inhiben la RNA polimerasa II y por tanto la síntesis proteica → destrucción celular.
Farmacocinética amatoxinas: se absorben en intestino → vía vena porta → hepatocito → bilis → intestino → reabsorción y se cierra el círculo enterohepático. Circulan en sangre sin unión a proteínas. Se eliminan rápidamente por vía renal. Niveles detectables en sangre hasta 36 horas. Niveles detectables en orina desde las primeras horas de la ingesta hasta 48 horas.
Abstenerse de comer las lepiotas cuyo diámetro del sombreo sea menor de 10 cm.
Clínica: cuatro fases o periodos (latencia, intestinal o coleriforme, mejoría aparente, agresión visceral).
Periodo de latencia: libre de síntomas. Duración > 6 horas (habitualmente entre 8-12 horas). Casos aislados entre 15-30 horas. Cuanto más largo, mejor pronóstico.
Periodo intestinal o coleriforme: inicio a las 6-12 horas. Dura unas 48 horas. GEA

grave (diarreas abundantes y numerosas coleriformes, náuseas, vómitos y dolor abdominal), marcada deshidratación, acidosis metabólica, oliguria e insuficiencia renal que responde a fluidos. Puede haber discreta hipoglucemia. Inicialmente las transaminasas y la coagulación son normales. A las 24 horas se inicia la citólisis y siempre la hay a las 36 horas.

Periodo de mejoría aparente: se inicia hacia el 2º-3er día. Dura unas 24 horas. Hay marcada hipoglucemia. Elevación de transaminasas, bilirrubina y del INR (↓TP).

Periodo de agresión visceral: se inicia entre el 3er-5º día. Súbito empeoramiento. Ictericia, hepatomegalia, insuficiencia renal grave, encefalopatía o coma, diátesis hemorrágica, SDRA, CID, arritmias, etc.

Diagnóstico: lo más precoz posible. Diarreas coleriformes a partir de las 6 horas de ingerir setas (más en otoño). Identificación botánica. **Amanitinas en orina** (positivas hasta las 36-48 horas post-ingesta).Tener siempre en mente el síndrome mixto.

Tratamiento: siempre en UCI y lo más precoz posible. Dos objetivos: restablecer balance hidroelectrolítico y desintoxicación (evitar la absorción de toxinas, eliminar las ya absorbidas, antídotos).

Fluidoterapia intensa (SSF y SG, ClK, etc.)

Evitar la absorción de toxinas (aspiración continua con sonda nasoduodenal, carbón activado cada 3 horas, deteniendo la aspiración 1 hora).

Eliminar toxinas: diuresis forzada neutra: 3-4 ml/kg/hora.

Antídotos: bloquean la entrada de toxina en la célula. Silibinina (Legalon®): 20-50 mg/kg/día en 4 dosis. Penicilina G sódica: 300.000 U/kg/día (perfusión continua).

Otras medidas: N-acetilcisteína, HCO_3, vitamina K, plasma fresco, etc.

Pronóstico: tiene valor en vista a realizar trasplante hepático. Peor en niños y > 65 años. A mayor cantidad ingerida peor pronóstico. Las lepiotas son peores que las amanitas. Cuanto más precoces sean los síntomas peor. Si a las 48 h el tiempo de protrombina es < 35% → muy mal pronóstico. La insuficiencia renal inicial se asocia a mayor gravedad y mortalidad.

– **Síndrome giromítrico:** *Gyromitra esculenta*. Incubación: entre 6-48 horas. Toxina: hidracinas. Sólo es tóxica si se ingiere el caldo de cocción. Rara la intoxicación en España. Se puede confundir con la *morchella* o "colmenilla", que sale en primavera. ¡Atención! todas las morchellas poseen sustancias tóxicas (hemosilinas). Estas toxinas se destruyen por la acción del calor, por lo que hay que consumir este tipo de setas después de haber sido bien cocidas o desecadas.

Clínica: latencia entre 6-48 horas (6-12). Dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarreas.

Vértigo y cefalea intensa. En los casos graves (poco frecuentes): hemolisis y fallo renal, hepatitis, convulsiones, coma y muerte.

Tratamiento: reposición hidroelectrolítica. Vitamina B6: 25 mg/kg en 30 minutos/4 horas (máximo 15 g/día). Benzodiacepinas si agitación/convulsiones. Azul de metileno si metahemoglobinemia > 35%. Diálisis: si hay afectación renal (la diuresis forzada es ineficaz).

– **Síndrome orellánico o cortinaruis:** *C. orellanus*, *C. speciosissimus*, y *C. splendens.* Toxina: Orellanina. Incubación: 3-15 días.
Clínica: sequedad de boca, anorexia, cefalea, mialgias, oliguria y sed muy intensa. Nefritis grave túbulo-intersticial con azotemia y albuminuria → insuficiencia grave.
Tratamiento: no hay antídotos. Controlar equilibrio hidroelectrolítico. Vigilar función hepática y renal. Hemodiálisis (reduce a cero la mortalidad).

SÍNDROME MIXTO

Ingesta simultánea de setas diferentes, unas responsables de síntomas banales y otras muy graves, es decir, de periodo de incubación corto y largo. Los vómitos y las diarreas tempranos pueden ayudar a eliminar parcialmente las setas más peligrosas. Hacia las 8-10 horas el cuadro inicial empeora bruscamente; vómitos y dolor abdominal intensos junto con diarrea coleriforme.
En ese momento, o ante la mínima sospecha de ingestión de seta hepatotóxica, solicitar amanitinas en orina e iniciar tratamiento de intoxicación faloidiana.
Sospecharlo sobre todo si en la mezcla de setas había supuesta *Russula virescens o Russula cyanoxantha* (que se confunden con la *Amanita phalloides*) o bien lepiotas grandes (comestibles) y pequeñas (tóxicas).
Otra situación particular es cuando se ingieren setas tóxicas en dos ocasiones con un lapso de tiempo de entre 6-12 horas, por ejemplo en la comida y la cena. Puede ocurrir que a las 2 horas de cenarlas comience un cuadro gastroentérico supuestamente vanal, pero que en realidad se corresponde a la intoxicación que se ha comenzado a gestar con las ingeridas en la comida.

PICADURAS Y MORDEDURAS DE ANIMALES

SERPIENTES

Manipular con mucho cuidado una víbora que se considera muerta, ya que puede tener aún reflejos que desencadenen una mordedura.
Diferenciación entre víboras y culebras (Tabla 113.2).

Tabla 113.2. Diferenciación entre víboras y culebras

	VÍBORAS	CULEBRAS
PUPILAS	Verticales	Redondas
CABEZA	Triangular Diferenciada Con escamas	Fusiforme Indiferenciada Con placas
CUERPO	Rechoncho	Estilizado
COLA	Corta	Larga
DIBUJO	Zig-Zag	Variable
COLMILLOS VENENOSOS	Sí	No

La cabeza de las víboras es de forma triangular pero hay ciertas culebras que también poseen esta característica y el dibujo en zig-zag como son la *natrix-natrix* y la *natrix-maura* (o culebra viperina), frecuentes en medio acuático, las cuales son inofensivas, carecen de colmillos y tienen las pupilas redondas.

El rasgo más distintivo de todos son las ***pupilas verticales*** de las ***víboras.***

Ofidios venenosos en España:

- VÍBORAS.
  - V. áspid.
  - V. seoanei o cantábrica.
  - V. latastei u hocicuda.
- CULEBRAS.
  - *Malpolon monspessulanus* (c. bastarda).
  - *Macroprotodon cucullatus* (c. cogulla).

Veneno y mordedura

La inyección del veneno puede ser subcutánea o intramuscular, pasando a la circulación sanguínea por vía linfática. Si la inyección se produce directamente sobre un vaso sanguíneo, el paso del veneno es muy rápido y masivo, conduciendo a un estado de shock anafiláctico y coagulación intravascular diseminada (CID). Se puede dar la circunstancia, no infrecuente, de que no inyecten veneno al morder. Siempre se observan los **puntos de inoculación**, que pueden ser **dos o uno**, separados entre si unos 8-10 mm dependiendo del tamaño de la víbora. El mayor porcentaje de las mordeduras es en la extremidad superior (mano), siendo las más peligrosas las del cuello y cara (boca-lengua). Los efectos del veneno son: proteolítico (a nivel local), coagulante en fases iniciales, anticoagulante en fases posteriores y hemolítico.

Clínica:

Grado 0 o asintomático.

Grado I o leve:

a) A nivel local: dolor local de intenso a muy intenso, edema de aparición casi inmediata, equimosis, linfangitis, hemorragia discreta, adenopatías regionales.
b) A nivel general: hipotensión leve, taquicardia, diarrea.

Grado II o moderado:

a) A nivel local: grado I más intenso, ampollas, parestesias y necrosis locales.
b) A nivel general: grado I más intenso, vómitos, vértigos, lipotimia, convulsiones, alteración de la coagulación, shock, proteinuria.

3. Grado III o grave:

a) A nivel local: grado II más intenso, abscesos.
b) A nivel general: grado II más intenso, anestesia local, ptosis palpebral, disartria, hemorragias (digestivas, hemoptisis, hematuria), insuficiencia renal, CID.

Laboratorio: son signos analíticos de gravedad:

- Leucocitosis > 15.000/mm^3.
- Trombocitopenia < 150.000/mm^3.

- Fibrinemia < 200 mg/dl.
- Nivel de protrombina < 60%.

Tratamiento

Siempre en un centro hospitalario. Si es posible, adjuntar el ofidio para evidenciar que realmente se trata de una víbora (cuidado con la manipulación).

Prehospitalario

Tranquilizar al paciente y acompañantes. Máximo **reposo** posible de la extremidad y del paciente. Retirar anillos, relojes, etc. (por el edema). **Lavar la herida** con agua y jabón, y aplicar un antiséptico tipo povidona-yodada (Betadine®). **NO** aplicar torniquetes ni realizar succiones, incisiones o cauterizaciones, ya que son inútiles y peligrosas. Es posible que estas medidas sí sean útiles en especies exóticas. Se puede aplicar hielo envuelto en tela limpia y aplicar vendaje compresivo suave que impida el retorno linfático.

Hospitalario

Aplicar las medidas extrahospitalarias si no se han hecho. Cateterizar una o dos vías venosas evitando hacerlo en la extremidad afecta. Analítica de sangre y orina, con pruebas de coagulación. Rx de la zona para valorar la presencia de algún cuerpo extraño (colmillo).

Grado 0 o asintomático: observación 6 horas y si sigue asintomático, alta.

Grado I o leve: ingreso en planta de observación. Profilaxis antitetánica. Corticoides y antihistamínicos: hay controversia en su empleo. Antibióticos de amplio espectro: Ceftriaxona: 2 g/24 h iv. Cirugía: para la extracción de colmillos incrustados, síndrome compartimental (fasciotomía), eliminación de tejidos necróticos, etc. Medidas de sostén: fluidoterapia iv, antieméticos, analgésicos, vasopresores, etc.

Grado II y III (moderado-grave):

- Ingreso en UCI.
- Igual que el grado I.

SUERO ANTIVIPERINO (Viperfab®)

Suero antiviperino (Viperfab®): 1 ampolla = 4 ml

El suero Ipser Europe Pasteur ya no se recomienda por sus efectos secundarios. Está indicado para tratar las mordeduras producidas por todas las víboras europeas, siempre y cuando produzcan una afectación moderada o grave.

- Se administra exclusivamente por vía iv.
- No es necesario realizar una prueba de hipersensibilidad previa.
- Especialmente indicado en **gestantes,** ya que el veneno de la víbora es muy tóxico para el feto.
- La dosis es la misma para niños, adultos o animales.

Dosificación: diluir una ampolla (4 ml) en 100 ml SSF. Inicialmente pasar a 50 ml/hora, y si no hay reacciones adversas (alergia) pasar todo el contenido en una hora. Si hay mala evolución, administrar una segunda dosis a las 5 horas. Contraindicaciones: alergia a proteínas heterólogas equinas. Esta contraindicación es relativa si existe riesgo de muerte asociado al envenenamiento.

ANIMALES MARINOS

Actinias, anémonas y medusas: reacciones locales lineales, multilineales o serpiginosas con eritema, edema, petequias, reacción urticariforme, vesículas y prurito local doloroso, calambres, náuseas, vómitos.

Tratamiento: aplicar hielo cubierto con un paño y plástico durante 15 minutos. A continuación, con guantes protectores, retirar los restos de filamentos o tentáculos mediante raspado, por ejemplo, con el canto de una tarjeta de crédito o similar. Lavar con agua de mar, agua con sal o suero fisiológico (nunca agua dulce). La aplicación de vinagre está en controversia, ya que en determinadas especies aumenta la descarga de los nematocistos. Se pueden aplicar compresas con alcohol o amoníaco diluido. Profilaxis antitetánica. Antihistamínicos orales o parenterales. Analgésicos. Estar atentos a posibles reacciones alérgicas graves, incluso shock anafiláctico.

Araña de mar: la picadura se produce al pisarlos, ya que están semienterrados en la arena. Clínica: intenso dolor instantáneo que va aumentando durante la primera hora. Se puede irradiar a toda la extremidad y acompañarse de náuseas, vómitos, boca seca, mareo y fiebre. Localmente se produce una tumefacción que puede llegar a generar necrosis. Se han descrito agitación y rara vez síncopes o convulsiones. Las molestias locales pueden persistir durante meses.

Tratamiento: lo mejor es aproximar durante varios minutos la punta de un cigarrillo encendido al punto de inoculación o sumergir la zona en agua muy caliente (toxinas termolábiles). El dolor es tan intenso que puede precisarse anestesia local y/o analgesia general. Se aconseja más el bloqueo anestésico axilar o epidural que el local. Limpiar y desinfectarla herida y cerciorarse que no han quedado restos de la espina. Vigilar posible sobreinfección de la herida. Vacunación antitetánica.

Escorpénidos (rascacio, gallineta, escórpora, krabarroka, cabracho)

La picadura de estos peces genera intenso dolor local que en unos 15 min afecta ya a toda la extremidad. El edema puede tardar varios días en desaparecer.

Tratamiento: igual que el de la araña de mar.

Rayas: la lesión se produce cuando el animal clava el aguijón de su cola en alguna extremidad, proceso en el cual la púa se suele romper y quedar incrustada.

Hay un dolor inmediato, punzante, que se intensifica hasta 2 horas después de la picadura y suele irradiarse a toda la extremidad.

Tratamiento: sintomático con la analgesia local (infiltración) o general. Introducir la zona en agua muy caliente (toxinas termolábiles). Desinfección y limpieza de la herida y cerciorarse que no han quedado restos del aguijón. Control de la posible sobreinfección bacteriana. Vacunación antitetánica.

Erizos de mar: producen heridas punzantes habitualmente muy dolorosas. Las púas al romperse quedan fragmentadas en el interior de los tejidos, donde se comportarán como un cuerpo extraño, pudiendo dar lugar a la formación de abscesos o quistes.

Tratamiento: extraer las espinas; con un alfiler, empapando la zona con vinagre varias veces al día y también con esencia de trementina 7,5 g + AAS 7,5 g + lanolina 20 g (fórmula magistral). Analgesia general, cura tópica con corticoides. Vacunación antitetánica.

INSECTOS

Abejas, avispas, abejorros

Clínica: depende de la sensibilidad del paciente y/o de las picaduras sufridas.

Reacción local: dolor, edema, eritema más o menos extenso que puede afectar incluso a toda la extremidad, maculo-pápula de tipo habonoso. Puede durar varios días. Cuidado especial con las picaduras en cuello y lengua-faringe por el compromiso de la vía aérea.

Reacción sistémica tóxica: se debe a picaduras múltiples. Más de 20 son muy peligrosas. El cuadro es muy parecido a la anafilaxia, con urticaria generalizada, vómitos, diarrea, espasmos musculares, broncoespasmo, cefalea, fiebre.

Reacción inmunológica-anafiláctica: una sola picadura puede ser mortal. Su inicio es muy rápido, con prurito palmar y plantar seguido de eritema y urticaria generalizada, broncoespasmo, estridor laríngeo, etc. pudiendo llegar al shock y muerte. Hay una reacción de hipersensibilidad tipo I (IgE).

Tratamiento: extracción inmediata del aguijón en el caso de la abeja. La avispa no lo deja clavado y puede infligir varias picaduras. Nunca con pinzas o con las yemas de los dedos, ya que se puede exprimir la bolsa que contiene el tóxico. Se hará de forma tangencial a la piel con la uña, con el canto de una tarjeta de crédito o artilugio similar, o bien con el filo de una navaja o cuchillo. Una vez extraído no se debe comprimir la piel.

Reacción local: aplicar hielo, aunque algunos autores aconsejan también calor intenso en la zona seguido de hielo. Antihistamínicos vía oral o iv según el grado de afectación; dexclorfeniramina (Polaramine®): 2 mg vo/6-8 h, o 5-10 mg iv. Corticoides tópicos, oral o iv según el grado de afectación; prednisona (Dacortin®): 30 mg vo, o metilprednisolona (Urbasón®): 1 mg/kg peso im o iv. En casos de dolor muy intenso se puede infiltrar un anestésico local. Vacunación antitetánica.

Reacción local intensa: se hará lo mismo que en la leve, pero los fármacos serán por vía intravenosa.

Reacción sistémica tóxica y anafilaxia: control/vigilancia de la vía aérea, antihistamínicos H_1 y H_2, corticoides (hidrocortisona-Actocortina®), adrenalina, broncodilatadores, inotrópicos, etc. (ver sección anafilaxia).

Consejo general: las personas sensibles a estas picaduras deberían llevar siempre un dispositivo de adrenalina subcutánea tipo Adrejet®.

ARÁCNIDOS

Escorpión (alacrán): En nuestro medio predomina el *Buthus occitanus* (escorpión amarillo). Su picadura genera una clínica local que dura unas 72 horas; dolor muy intenso que se irradia a toda la extremidad, mácula eritematosa con punto de inoculación, edema, eritema e hipertermia local. La reacción sistémica es muy rara; sialorrea, sudación, lagrimeo, agitación, temblor, ↓ nivel consciencia, calambres y contracturas musculares, arritmias, hiper/hipotensión, fallo ventrículo izquierdo, shock, broncoespasmo, poli/bradipnea, edema pulmonar, náuseas, vómitos, diarreas.

Tratamiento: si hay reacción sistémica puede requerir el ingreso en UCI. Limpieza-desinfección de la herida. Elevar el miembro en reposo. Frío local, anestesia local

(única medida eficaz contra el dolor), antihistamínicos, gluconato cálcico si hay contracturas musculares. Vacunación antitetánica.

Arañas

Loxoceles rusfescens (araña violín o del rincón o marrón).

Loxoscelismo cutáneo: hay dos formas de presentación: 1) Forma edematosa: lancetazo urente y/o prurito intenso con extenso edema local, duro, elástico y doloroso. 2) Forma necrótica (mucho más dolorosa): 24 a 48 horas tras el accidente aparece una placa violácea con áreas pálidas y hemorrágicas, que puede contener vesículas o ampollas serohemorrágicas. Puede acabar en gangrena seca, úlcera tórpida, o simple descamación.

Tratamiento: reposo y frío local. Profilaxis antitetánica. En casos graves: antihistamínicos iv, corticoides sistémicos, cirugía diferida de la escara (una semana), antibióticos amplio espectro, dapsona (casos muy graves), suero antiloxoscélico (no recomendable en nuestro medio).

Latrodectus tredecinguttatus (viuda negra): frecuente en invernaderos.

Clínica: escasos síntomas locales, intensos sistémicos. Picotazo +/– intenso y pequeña mancha violácea. A los 10-60 minutos: dolor intenso, agitación, sialorrea, sudación, lagrimeo, rinorrea, espasmos musculares lumbares y toracoabdominales, flexión de extremidades sobre tronco. A las horas: contracción músculos abdominales. *Facies latrodectísmica:* edema palpebral, blefaroconjuntivitis, expresión dolorosa.

Tratamiento: reposo. Profilaxis antitetánica. Analgesia potente. Relajantes musculares (benzodiacepinas son de elección, gluconato cálcico 10%, metocarbamol).

Lycosa Tarentulla (tarántula): frecuente en campos, jardines, parques.

Clínica: tumefacción, eritema, necrosis, disestesias.

Tratamiento: analgésicos, antihistamínicos y pomada de corticoides.

Garrapatas

Son los vectores más importantes de enfermedades infecciosas en el mundo industrializado. No todas están infectadas con *Rickettsias*. La mitad de las picaduras pasan desapercibidas, y sólo un pequeño porcentaje de gente desarrolla la enfermedad. Transmiten enfermedades víricas, bacterianas y protozoarias: fiebre botonosa mediterránea (*R. conorii*), fiebre Q (*Coxiellia burnetii*), enfermedad de Lyme (*Borrelia burgdogferi*), tularemia, encefalitis centroeuropea, etc.

Extracción de la garrapata: el único método admitido en la actualidad es la tracción suave y continua en sentido perpendicular a la piel, sin comprimir el abdomen. Se puede realizar con unas pinzas finas o artilugios comerciales específicos. Otro método que se está investigando es el crear un habón bajo la garrapata con lidocaína y adrenalina. La zona se vuelve blanca “sin sangre” y la garrapata se libera por si misma. No se aconsejan los remedios “caseros”.

Profilaxis: es discutida. Hacerla, si garrapata está anclada > 48 horas, con doxiciclina (Vibracina®): 200 mg vo unidosis.

Escolopendra o ciempiés

Clínica: dolor, prurito y edema local. Puede haber espasmos musculares en el miembro afecto con linfangitis y adenopatías.

Tratamiento: aplicar compresas frías y amoníaco. Analgesia general, pero si el dolor es muy intenso puede requerir bloqueo anestésico. Corticoides y antihistamínicos parenterales. Gluconato cálcico iv si hay espasmos musculares.

Procesionaria del pino

Al entrar en contacto con la piel, los pelos quedan anclados generando unas lesiones habonosas muy pruriginosos.

Tratamiento: evitar el rascado. Retirar los pelos con esparadrapo o cinta adhesiva. Antihistamínicos vía oral y corticoides tópicos.

MORDEDURAS DE MAMÍFEROS (incluida la humana)

Las más frecuentes en nuestro medio son: perro, gato y humana. La boca de los mamíferos es muy séptica, por lo que las principales complicaciones serán las infecciones, teniendo el mayor riesgo de infección la del gato, seguida de la humana y la de perro.

Medidas generales: limpieza exhaustiva con agua, jabón y suero salino. Antisépticos tópicos tipo povidona yodada (Betadine®). Desbridamiento si la herida es sucia o lleva más de 8 horas de evolución. Analgesia. Profilaxis antitetánica, y antirrábica (según el animal).

Sutura: se realizará si la herida tiene menos de 8 horas de evolución y tras rigurosa limpieza. Si es punzante y/o en manos o pies, por lo general se evitará. Si a las 72 horas no hay signos de infección se puede hacer.

Antibióticos profilácticos: en las siguientes situaciones; herida en cara, manos, pies o genitales, heridas punzantes, las producidas por humanos o gatos, en inmunocomprometidos o esplenectomizados, y aquellas con importante afectación tisular. Amoxicilina-clavulánico 500/125 cada 8 h vo durante 3-5 días. Si se es alérgico, moxifloxacino 400 mg cada 24 h durante 3-5 días.

Profilaxis de rabia: se realizará en mordeduras de animales salvajes y en los domésticos que se desconozca su estado de vacunación, estudiando cada caso de forma individualizada. Inmunoglobulina antirrábica: 20 U/kg, la mitad se infiltra alrededor de la herida y el resto por vía im. Vacuna antirrábica: 1 ml im el día cero, y luego 1 ml los días 3, 7, 14 y 28 vía im (en deltoides). Si la persona ya estaba vacunada: 1 ml los días cero y 3. Antes de realizarla se aconseja ponerse en contacto con el servicio de epidemiología/salud pública correspondiente.

BIBLIOGRAFÍA

– Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Opper H, Vale JA. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. J Toxicol Clin Toxicol. 2002;40:415-46.
– Clark, RF. Insecticides: Organic Phosphorus compounds and Carbamates. En: Goldfrank LR, et al, editores. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 8th ed. Appleton & Lange; 2006. pp. 1497-1512.
– Dueñas A, Nogué S. Intoxicación por el humo de los incendios: tratamiento antidótico a base de vitaminas. Med Clin (Barc). 2000;114:658-60.
– Goldfrank LR. Mushrooms: toxic and hallucinogenic. En: Goldfrank LR, et al, editores Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 5th ed. Appleton & Lange; 1994:951-961.

Capítulo 114
Anafilaxia, urticaria y angioedema

Francisco Javier Ruano; María Garcimartín

ANAFILAXIA

DEFINICIÓN

La anafilaxia se define como una reacción alérgica generalizada, grave, de instauración rápida y potencialmente mortal. Clínicamente los pacientes presentan en la mayoría de los casos síntomas cutáneos acompañados de compromiso respiratorio y/o cardiovascular. La anafilaxia grave se define por la presencia de cianosis, $SatO_2 < 92\%$, hipotensión, confusión, hipotonía, pérdida de consciencia o incontinencia.

ETIOLOGÍA

La incidencia global estimada de anafilaxia en Europa es de 3,2-30 casos por 100.000 habitantes/año. Los agentes causales más frecuentes en niños y adolescentes son los alimentos (huevo, leche y frutos secos), mientras que en adultos son los fármacos (betalactámicos y AINE) y las picaduras de insectos.

La **gravedad** de la anafilaxia se relaciona con la rapidez en la progresión de los síntomas, con el tipo de antígeno y su vía de entrada, y con los órganos afectados.

Algunos factores relacionados con **el paciente** como la edad avanzada, patología respiratoria o cardiovascular, mastocitosis, fiebre, estrés, ejercicio o estado premenstrual y determinados fármacos (IECA, betabloqueantes, alfabloqueantes, antidepresivos tricíclicos) incrementan el riesgo de reacciones fatales y dificultan la respuesta al tratamiento.

CLASIFICACIÓN

Inmunológicas:

- Mediada por IgE: pacientes sensibilizados previamente a un alérgeno que presentan una reacción frente al mismo. Provocada por alimentos, medicamentos, látex (en el medio hospitalario), aeroalérgenos y líquido seminal.
- No mediada por IgE: provocada por medios de contraste radiológicos, dextranos y agentes biológicos.

Mecanismos no inmunológicos: liberación directa de histamina y otros mediadores por parte de los mastocitos y basófilos. Provocada por ejercicio, exposición solar, alcohol y opioides y algunos AINE.

Anafilaxia idiopática: no se llega a identificar al agente causal a pesar de estudio detallado y descartar otras posibles etiologías (mastocitosis).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clínica de la anafilaxia es variada y depende de los órganos afectados. En un 23%

de los adultos y hasta en un 6% en niños las reacciones anafilácticas pueden ser bifásicas, caracterizadas por la recurrencia de los síntomas a las 8 ó 10 horas, tras la aparente resolución del episodio inicial y sin exposición posterior al alérgeno.
Los síntomas que pueden presentar incluyen:

- Cutáneos (80-90%): eritema, prurito, urticaria, angioedema, exantema morbiliforme.
- Respiratorios (70%): sensación de opresión de garganta, disfonía, presión torácica, disnea, tos y sibilancias, obstrucción nasal, rinorrea, prurito nasal, estornudos.
- Gastrointestinales (45%): dolor cólico abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, disfagia.
- Cardiovasculares (45%): mareo, síncope o presíncope, dolor torácico, arritmias, hipotensión, paro cardiaco.
- Otros: cefalea, mareo, confusión, alteraciones visuales, convulsiones, pérdida de conocimiento, contracciones uterinas, metrorragias, sabor metálico en la boca, sensación de muerte inminente.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, se considera anafilaxia cuando se **cumple uno de los 3 criterios siguientes:**

1. Inicio agudo (minutos/horas) de un síndrome que **afecta a piel y/o mucosas** junto con **al menos uno** de los siguientes:

- Compromiso respiratorio (disnea, sibilancias, estridor).
- Disminución de la tensión arterial (TA) o síntomas asociados a disfunción orgánica (hipotonía, síncope, incontinencia).

2. Aparición rápida (minutos/horas) tras la exposición a un **alérgeno potencial** para ese paciente de 2 o más de los siguientes síntomas: afectación de piel y mucosas, compromiso respiratorio, disminución de la TA (o síntomas de disfunción orgánica) o síntomas gastrointestinales persistentes (dolor abdominal tipo cólico, vómitos).

3. Disminución de la TA en minutos u horas tras la exposición a un **alérgeno conocido** para ese paciente. Adultos: TA sistólica inferior a 90 mmHg, o descenso superior al 30% del basal. Lactantes y niños: TA baja o descenso superior al 30% de la TA sistólica.

Pruebas complementarias

No existe ningún test de laboratorio, para confirmar **en tiempo real** la presencia de anafilaxia. La triptasa sérica (N < 13,5 mcg/l), puede elevarse entre 15 y 180 minutos del inicio de los síntomas y se normaliza entre 6 y 9 horas tras la reacción. Es preciso hacer una seriación: al **iniciar el tratamiento**; **a las 2 horas** y **a las 24 horas** (para obtener nivel basal, si el paciente no precisa observación 24 horas se puede solicitar al alta o bien posteriormente en consulta de Alergología).

TRATAMIENTO

La anafilaxia es una emergencia médica, el tratamiento incluye medidas generales (permeabilidad vía aérea, control cardiovascular, acceso venoso) y tratamiento farmacológico (Figura 114.1).



Figura 114.1. Algoritmo de tratamiento agudo de la anafilaxia.

La **adrenalina intramuscular** es el tratamiento de elección, pudiéndose repetir cada 5-15 minutos en función de los síntomas (adultos: 0,3-0,5 mg; niños: 0,01 mg/kg, máximo 0,3 mg por dosis). **No existe contraindicación absoluta para su administración**. Si hay hipotensión refractaria o ausencia de respuesta a dosis repetidas de adrenalina im, se iniciará perfusión intravenosa con **adrenalina 1 mg/ml, en dilución 1:100.000 (1 mg en 100 ml de suero salino),** a un ritmo de 30-100 ml/hora (5-15 mcg/min) con monitorización cardiaca continua.

Como **fármacos de segunda línea:**

- **Antihistamínicos antiH1 y antiH2,** nunca deben ser administrados solos, mejoran los síntomas cutáneos. La combinación de ambos puede aportar mayor beneficio. Se emplea dexclorfeniramina 5 mg de por vía im o iv y luego cada 6-8 horas y ranitidina 50 mg en adultos.
- **ß2 agonistas inhalados** si hay broncoespasmo resistente a la adrenalina im. Nebulización de 0,5-1 ml de salbutamol 5 mg/ml repetida cada 30-60 minutos.

Corticoides sistémicos, no son útiles en la fase aguda pero pueden prevenir reacciones bifásicas o prolongadas. Se administraran dosis equivalentes a 1 a 2 mg/kg de metilprednisolona cada 6 horas.

Otros tratamientos: el glucagón, en pacientes en tratamiento con betabloqueantes, con dosis de 1 a 5 mg administrado iv en 5 minutos seguido de infusión a 5-15 mcg/min.

DESTINO DEL PACIENTE

- Es recomendable mantener en observación en Urgencias de **6 a 12 horas** y en la anafilaxia grave de comienzo lento, anafilaxia con broncoespasmo severo en paciente asmático, contacto persistente con el alérgeno o anafilaxias bifásicas o prolongadas previas permanecerá unas **24-48 horas.**
- Al alta se entregara al paciente un informe completo en el que conste: plan de acción, se explicará el uso de adrenalina autoinyectable, se detallará el posible agente causal con pautas para evitarlo y se remitirá al alergólogo para realizar estudio alergológico posterior.

URTICARIA Y ANGIOEDEMA

DEFINICIÓN

La urticaria comprende un grupo heterogéneo de enfermedades, siendo la urticaria aguda y el angioedema un motivo frecuente de atención en los servicios de Urgencias.

ETIOLOGÍA

Las causas potenciales de producir una urticaria de reciente comienzo son numerosas; sin embargo, en la mayoría de los casos (50-60%) no es posible identificarlo (Tabla 114.1).

CLASIFICACIÓN

Según su tiempo de evolución la urticaria se clasifica en aguda (< 6 semanas), y en urticaria crónica (> 6 semanas); sin embargo, cuando aparecen los síntomas no es posible diferenciarlas. Cuando nos encontramos con angioedema sin urticaria se deben descartar otros tipos de angioedema, que están mediados por bradiquinina, como el producido por fármacos (IECA), angioedema idiopático y los déficit de C1 inhibidor (hereditario o adquirido) (Figura 114.2).

Tabla 114.1. Posibles causas de urticaria

Medicamentos	– Betalactámicos, AINE. Menos frecuentes: opioides y narcóticos
Alimentos	– Niños: leche, huevo, cacahuete, frutos secos, soja y trigo – Adultos: pescado, crustáceo, frutos secos y cacahuete
Infecciones	– Víricas y bacterianas: causa frecuente en niños – Parasitarias: se acompaña de eosinofilia
Estímulos físicos	– Dermografismo, colinérgica, por presión, ejercicio, frío, calor, solar, acuagénica o vibratoria
Contacto con alérgenos	– Plantas, resinas, frutas y vegetales crudos o pescados crudos – Saliva de los animales en paciente alérgicos a los mismos
Activación directa mastocitaria	– Narcóticos, relajantes musculares, vancomicina, contrastes yodados (también puede producir reacciones IgE mediadas)
Enfermedades sistémicas	– Urticaria-vasculitis, mastocitosis, LES, artritis reumatoide, Sjögren, enfermedad celíaca, Schölein-Henoch, enfermedades autoinmune tiroideas y otras enfermedades inmunológicas
Enfermedades malignas	– Paraproteinemias IgM e IgG
Otras causas	– Anisakis – Látex – Picaduras Insectos e himenópteros – Reacciones urticariales transfusionales – Enfermedad del suero – Urticaria asociada a progesterona

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La lesión fundamental es el habón, generalmente rodeado de un halo blanquecino, pruriginoso, que evaluado de manera individual desaparece en menos de 24 horas, sin dejar ninguna lesión residual salvo las lesiones que pueda haberse producido el paciente por el rascado de la zona. Puede afectarse cualquier zona del cuerpo, con mayor preferencia por zonas de mayor roce o presión. El angioedema afecta generalmente a la cara y labios, extremidades y zona genital. Como el angioedema se localiza en la dermis profunda, donde hay menos mastocitos y terminaciones nerviosas, los pacientes pueden no presentar prurito o ser este de mínima intensidad. La urticaria no produce dolor, de tal manera que si las lesiones son dolorosas, duran más de 24 horas o dejan lesión residual se debe descartar que se trate de una urticaria-vasculitis.

Los pacientes con angioedema bradiquinérgico presentan episodios recurrentes de edema no pruriginoso sin urticaria, que duran más de 12 horas y que afecta a la cara, extremidades, genitales, estómago, intestino (dolor abdominal está presente hasta en un 80% de los casos) o laríngeo (disfonía, afonía y asfixia).

Por último debemos tener en cuenta enfermedades sistémicas que pueden producir urticaria como son la urticaria-vasculitis, la mastocitosis, LES, artritis reumatoide, Sjögren, enfermedad celíaca, enfermedades autoinmune tiroideas y otras enfermedades inmunológicas.

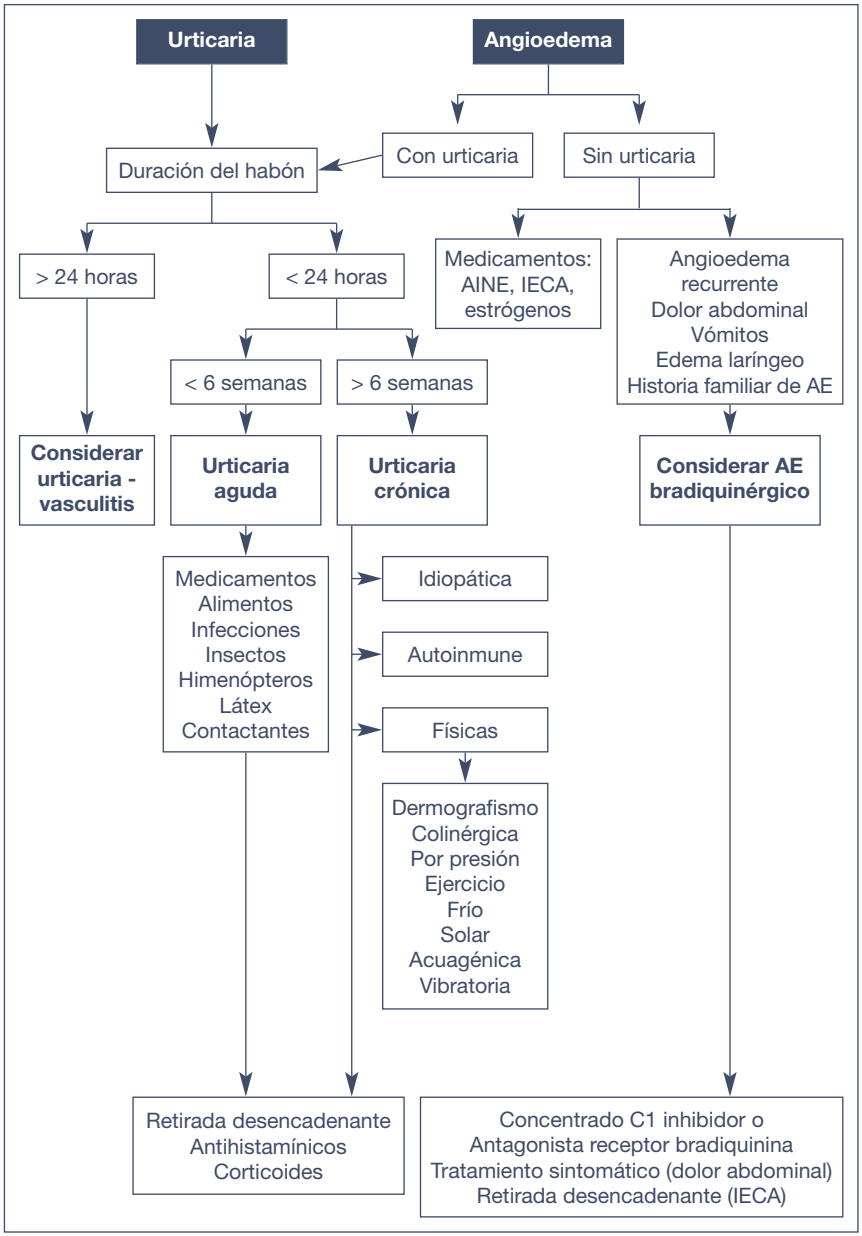


Figura 114.2. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de la urticaria.

DIAGNÓSTICO

La urticaria se diagnostica clínicamente, basándonos en una historia clínica detallada y un examen físico.

Historia clínica: debe recoger posibles agentes etiológicos y eventos previos (infecciones, alimentos ingeridos, ejercicio, temperatura, picaduras, viajes), episodios previos de urticaria, la presencia de otros síntomas agudos (p. ej.: anafilaxia) o si se acompaña de otros síntomas: fiebre, pérdida de peso, artralgias o dolores óseos.

Exploración física: junto con la exploración cutánea debemos tomar constantes vitales, exploración respiratoria que descarte broncoespasmo asociado y valoración orofaríngea para descartar edema de úvula.

Estudios de laboratorio: en pacientes con urticaria y/o angioedema, sin otros datos de enfermedad subyacente no está indicado la realización de estudios de laboratorio.

El diagnóstico diferencial de un episodio de urticaria de reciente comienzo se realizará fundamentalmente con cuadros no pruriginosos (exantemas víricos, síndrome auriculotemporal, síndrome de Sweet) y pruriginosos (dermatitis atópica, dermatitis de contacto, erupciones medicamentosas, picaduras de insectos, penfigoide bulloso, eritema multiforme, reacciones producidas por plantas).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la urticaria va a ir dirigido a eliminar o evitar sus causas (retirada del alérgeno cuando sea posible) o bien los factores agravantes, y en segundo lugar al uso de medicamentos (principalmente antihistamínicos).

Medicamentos:

- Antihistaminicos antiH1: de elección en la urticaria aguda, fundamentalmente los no sedantes. Sin embargo, en Urgencias sólo tenemos disponible vía parenteral dexclorfeniramina (dosis máxima de 20 mg/día), así que podemos iniciar tratamiento con este y posteriormente al alta pautar tratamiento con antihistamínicos de segunda generación (bilastina, cetirizina, desloratadina, ebastina, fexofenadina, levocetirizina, loratadina, o rupatadina) durante 4-5 días.
- Corticoesteroides: en casos resistentes asociaremos al antihistamínico metilprednisolona (0,5-1 mg/kg) y posteriormente al alta prednisona 40 mg al día durante 4 días o dosis equivalentes de otros corticoides de acción intermedia (metilprednisolona 32 mg/día o deflazacort 50 mg/día).
- Antihistaminicos antiH2: siempre asociado al tratamiento con antihistamínicos antiH1, nunca en monoterapia, podemos emplear ranitidina o famotidina.
- Otros fármacos:
  - Antileucotrienos (montelukast 10 mg/día): nunca en monoterapia, se emplean en pacientes con urticaria crónica y siempre asociados a antihistamínicos y corticoides.
  - Medicamentos tópicos: el empleo de corticoides y antihistamínicos tópicos no están indicados por poder producir atrofia cutánea y sensibilización cutánea respectivamente.

Recomendaciones generales:

- En los pacientes que acuden con síntomas de varios días de evolución deben ser tratados con antihistamínicos durante 4-5 días para evitar nuevas lesiones.
- En los pacientes con afectación de más de un 30% de la superficie corporal deben ser tratados además con un ciclo corto de corticoides sistémicos.
- En los pacientes con urticaria crónica los AINE y los IECA pueden desencadenar o agravar los síntomas.

Situaciones especiales:

- **Embarazo y mujeres lactantes:** se puede emplear loratadina y cetirizina, dejando los antihistamínicos sedantes (dexclorfeniramina) como segunda opción.
- **Niños:** ajustar dosis en función de peso/edad. A partir de un año están indicadas hidroxicina y desloratadina; y en mayores de dos años podemos emplear dexclorfeniramina, cetirizina y loratadina.
- **Ancianos:** debemos evitar el uso de antihistamínicos sedantes.
- **Urticaria crónica:** la dosis de antihistamínico no sedante (segunda generación) se puede aumentar hasta cuatro veces, seguido de un ciclo corto de corticoides orales durante una semana.
- **Angioedema que no responde al tratamiento con adrenalina, antihistamínicos o corticoides:** debemos plantearnos que se trate de un angioedema bradiquinérgico. El tratamiento se realizará con concentrado de C1-inhibidor (pdhC1inh)-Berinert® 500-1.500 UI iv (20 UI/kg) o Cinryze® 1.000 UI iv, si no hay respuesta: se puede repetir dosis en 1 hora; o con acetato de icatibant Firazyr® antagonista del receptor tipo 2 de la bradicinina jeringa precargada de 30 mg vía subcutánea pudiendo repetir la dosis cada 6 horas hasta un máximo de 90 mg/24 horas. Si no disponemos de estos fármacos se puede emplear antifibrinolíticos: ácido tranexámico 500-1.000 mg iv (15 mg/kg) cada 4 horas o plasma fresco congelado.

DESTINO DEL PACIENTE

- El tiempo medio de estancia de un paciente en Urgencias es de dos horas y media, lo cual acentúa el curso benigno de la urticaria aguda, e incluso muchos de los pacientes presentan al alta aún lesiones habonosas.
- Los alimentos y los medicamentos son los factores desencadenantes que asocian una mayor estancia en Urgencias.
- Pueden requerir un mayor tiempo de observación aquellos pacientes con mal control de los síntomas y en los casos de angioedema con mala respuesta al tratamiento antihistamínico.
- El estudio alergológico es recomendable en aquellos pacientes en los que se sospecha un desencadenante alimentario o medicamentoso y aquellas urticarias crónicas o agudas con mal control así como el angioedema bradiquinérgico.

BIBLIOGRAFÍA

– Caballero T, Baeza ML, Cabañas R, Campos A, Cimbollek S, Gómez-Traseira C, et al. Consensus Statement on the Diagnosis, Management, and Treatment of Angioedema. Mediated by Bradykinin. Part II. Treatment, Follow-up, and Special Situations. J Investig Allergol Clin Immunol. 2011;21:422-41.
– Cardona Dhal V; Grupo de trabajo de la Guía Galaxia de actuación en anafilaxia. MedClin. 2009;136(8):349-55.
– Dhami S, Panesar SS, Roberts G. Muraro A, Worm M, Bil MB, et al. Management of anaphylaxis: a systematic review. Allergy. 2014;69:168-75.
– Simons FER, A, Ardusso LRF, Dimov V, Ebisawa M, ElGamal YM, Lockey RF, et al. World Allergy Organization Anaphylaxis Guidelines: 2013 Update of the Evidence Base. Arch Allergy Immunol. 2013;162:193-204.
– Zuberbier T. A Summary of the New International EAACI/GA2LEN/EDF/ WAO Guidelines in Urticaria. WAO Journal. 2012;5:S1-S5.

Capítulo 115
Rabdomiolisis

Elena Gutiérrez Solís, Rodrigo Pacheco Puig

INTRODUCCIÓN

La rabdomiolisis es un síndrome caracterizado por la liberación de constituyentes musculares (electrolitos, mioglobina, proteínas: creatininfosfoquinasa (CPK), aldolasa, lactato deshidrogenasa, etc.) a la circulación tras una necrosis muscular. El marcador típico es la elevación en plasma de la CPK, y se suele asociar con mioglobinuria, dolor/debilidad y edema muscular.

El **fracaso renal agudo** es una complicación potencial de la rabdomiolisis severa.

FISIOPATOLOGÍA

Existen una gran variedad de factores que pueden producir daño muscular (ambientales, metabólicos, genéticos), pero la vía final común de daño es la depleción de adenosín trifosfato (ATP) por la isquemia tisular o la producción alterada de ATP por vías metabólicas. La depleción de ATP produce la acumulación tisular de calcio y la activación de proteasas, fosfolipasas y otras enzimas degradativas que causan daño de la membrana fibrolipídica. Además existe daño mitocondrial que produce gran cantidad de radicales libres que producen estrés oxidativo tisular. Durante la **fase isquémica,** la viabilidad de la célula se mantiene gracias a la liberación limitada de calcio, la disminución en la producción de radicales libres por la hipoxia y el efecto protector local de la acidosis. En la **fase reperfusión** se eliminan estos mecanismos protectores y el daño ocurre en esta fase y no en la fase hipóxica. Es en este momento cuando la mioglobina se libera a la circulación y el agua se traslada al intersticio del músculo, lo que conlleva una depleción de volumen intravascular. La retención de volumen en el músculo es de grandes cantidades (hasta 15-20 litros), produce depleción de volumen, disminuye el flujo tubular. Esta es la causa de la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) que va a producir la vasoconstricción renal. Esta vasoconstricción está también favorecida por la liberación de mediadores (endotelina A1, tromboxano A2, etc.). La mioglobina se filtra libremente por el glomérulo y produce toxicidad en las células epiteliales del túbulo proximal. Posteriormente la precipitación con la proteína de Tamm Horsfall y las células del túbulo proximal descamadas producirá obstrucción por cilindros de la nefrona distal. La unión de la mioglobina a la proteína de Tamm-Horsfall está favorecida en la orina ácida.

El **daño renal,** por tanto, se produce por una combinación de: **depleción de volumen, vasocontricción renal, citotoxicidad y daño intratubular por cilindros de mioglobina**.

ETIOLOGÍA

Las causas pueden dividirse en traumáticas y no traumáticas (con o sin ejercicio) (Tabla 115.1). Las causas más frecuentes de rabdomiolisis son las toxinas (drogas,

Tabla 115.1. Causas de rabdomiolisis

TRAUMATISMOS
– Politraumatismo, aplastamientos
– Coma, inmovilización
– Cirugías: inmovilización prolongada, compresión vascular
NO TRAUMATISMOS
– Relacionadas con ejercicio
• Músculos normales
– Ejercicio extremo
– Golpe de calor
– Rasgo talasémico
– Status epiléptico, *delirium tremens,* agitación psicótica
• Miopatías
– Alteraciones glucogenolisis, glicolisis, metabolismo lipídico, metabolismo purinas
– Miopatías mitocondriales
• Disregulación y temperaturas extremas
– Hipertermia maligna
– Síndrome neuroléptico maligno
– Inmersión prolongada/hipotermia
– No relacionadas con ejercicio
• Fármacos (antipsicóticos, estatinas, IRSS, zidovudina, colchicina, litio, antihistamínicos, otros)
• Alcohol, heroína, metadona, cocaína, anfetaminas, LSD
• Toxinas (monóxido de carbono, veneno de serpientes, de insectos, setas)
• Infecciones
– Virales: influenza A y B, coxakie virus, Epstein barr, herpes, VIH, citomegalovirus, parainfluenza, adenovirus, ecovirus
– Bacterianas: piomiositis. *Legionella,* turalemia, estreptococo, *Salmonella, E. coli,* estafilococo, *Coxiella B,* leptospira
– Malaria
• Alteraciones hidroelectrolíticas: hipopotasemia, hipofosfatemia
• Trastornos endocrinos (diabetes, alteraciones tiroideas)

alcohol y fármacos). Las causas metabólicas representan un porcentaje muy pequeño de las rabdomiolisis, pero son una causa común en aquellos pacientes con episodios repetidos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clínica tras una rabdomiolisis es muy variable ya que va desde una elevación asintomática de la CPK, alteraciones hidroelectrolíticas, alteraciones metabólicas, hasta fracaso renal agudo que requiera terapia sustitutiva.

La rabdomiolisis se caracteriza por presentar dolores musculares, orina oscura debida a la mioglobinuria y elevación de las enzimas musculares. Las manifestaciones son muy dispares, pacientes con dolor muscular intenso (sobre todo en la musculatura

proximal) o pacientes asintomáticos (en más de la mitad de los casos). Además de las mialgias pueden asociar taquicardia, náuseas y vómitos y dolor abdominal.
El principal marcador de laboratorio es la elevación de la CPK, además de otras enzimas musculares. En aproximadamente la mitad de los casos se observa además orina oscura debido a la mioglobinuria, con tira de orina positiva para sangre y sedimento urinario sin hematíes.
El fracaso renal agudo (FRA) es una manifestación que ocurre en el 13-50% de los pacientes. Es un FRA oligúrico. Se acompaña de depleción de volumen debido al secuestro muscular de líquido. El riesgo de FRA es bajo cuando la CPK es menor de 15.000-20.000 U/l. Generalmente se acompaña de **hiperpotasemia** e **hiperfosforemia** secundaria a su liberación en el músculo dañado. La **hipocalcemia** es típica en la fase aguda y es debida al depósito de fosfato cálcico en el músculo dañado. La **hiperuricemia** es frecuente y es debida a la liberación de purinas del músculo. Es común también encontrar acidosis metabólica.
El síndrome compartimental es una complicación potencial de la rabdomiolisis que ocurre tras la reposición de volumen. El síndrome compartimental puede ser asimismo causa de rabdomiolisis.

DIAGNÓSTICO

Debemos sospechar una rabdomiolisis en pacientes con dolor muscular y pigmenturia, o en pacientes con uno de los dos síntomas a lo que se añada una exposición reciente a una causa o evento potencialmente causante de rabdomiolisis (Tabla 115.1). No es infrecuente que los pacientes acudan sin mialgias ni pigmenturia, por lo que debemos sospecharlo en pacientes con inmovilización prolongada, pacientes comatosos o pacientes con fracaso renal agudo de causa no clara, alteraciones iónicas, traumatismos. Muchas veces la causa no es evidente y precisa la realización de una historia clínica exhaustiva para encontrarla.
A la hora de evaluar una rabdomiolisis debemos solicitar:

- **CPK:** debe estar elevada al menos 5 veces el valor normal y generalmente es mayor a 5.000 UI/l. La CPK comienza a elevarse de 2 a 12 horas después del daño muscular y el pico máximo lo realiza a las 24-72 horas. La CPK tiene una vida media de 1,5 días y generalmente empieza a disminuir a los 3-5 días del evento y lo hace normalmente a un ritmo del 50% por día. El resto de enzimas musculares suelen estar igualmente elevadas, pero no son necesarias para el diagnóstico. Según la presentación y la evolución de la clínica del paciente, se debe solicitar a las 6-12 horas de la llegada una nueva toma y si persiste < 5.000 UI/l, este podrá ser dado de alta, pues por debajo de 5.000 UI/l es improbable el fracaso renal agudo (siempre que no exista mioglobinuria). Si la CPK es > 20.000 U/l la observación se prolongará un mínimo de 24 h con control analítico e hidratación adecuada.
- **Tira de orina y sedimento:** lo habitual es encontrar orinas oscuras con tira de orina positiva para sangre y sedimento de orina sin hematíes. La ausencia de hematíes en el sedimento con positividad de la tira de orina implica hemo o mioglobinuria.

- Hemograma, creatinina, iones, calcio y fósforo. Gasometría venosa.

Debemos sospechar una miopatía metabólica en los siguientes casos:

- Episodios recurrentes de rabdomiolisis en relación con ejercicio, infecciones virales y ayuno.
- Historia de intolerancia al ejercicio, calambres y fatigas en la infancia y episodios de pigmenturia en la adolescencia.
- Historia familiar de rabdomiolisis o intolerancia al ejercicio.

TRATAMIENTO

Los pacientes con rabdomiolisis presentan depleción de volumen por el secuestro de agua en el músculo dañado. Por tanto, el primer paso en el manejo de esta entidad es la reposición agresiva de fluidos para mantener la perfusión renal y aumentar el flujo urinario y así prevenir el fracaso renal agudo. Los pacientes requieren unos 10 litros de líquido al día (teniendo en cuenta factores como la edad, el status cardiovascular y el ritmo de diuresis). Esta reposición se debe iniciar tan pronto como sea posible en todo paciente con valores de CPK por encima de 5.000 UI/l (Tabla 115.2). La composición del suero con el que se debe de tratar a estos pacientes es un tema controvertido. Generalmente se recomienda iniciar la reposición con salino y añadir sueros con bicarbonato en el caso de que el pH urinario sea menor de 6,5, siempre que el pH sanguíneo sea menor de 7,5 y el bicarbonato menor de 30 mEq/l. El medio ácido favorece la precipitación de la mioglobulina en el túbulo, además la alcalización inhibe la oxidación y, por último, impide la vasoconstricción producida por la metamioglobina que sólo ocurre en medio ácido. La única precaución que hay que tener es que la alcalinización disminuye el calcio iónico y puede exacerbar los síntomas de la hipocalcemia inicial.

Tabla 115.2. Pasos en la prevención y tratamiento del FRA en la rabdomiolisis

- Comprobar el status de volumen extracelular, presión venosa central y ritmo de diuresis
- Medir nivel de CPK. La medición de otras enzimas muscular aporta escasa información para el diagnóstico y manejo de la enfermedad
- Medir niveles de creatinina, sodio y potasio, calcio y fósforo, gasometría, hemograma y coagulación
- Realizar tira de orina y sedimento
- Iniciar rápidamente reposición de volumen con suero salino (de 200 a 1.000 cc a la hora dependiendo de la situación de volemia y severidad de la rabdomiolisis)
- Intentar una diuresis horaria de unos 200 ml (3 ml/kg peso)
- Comprobar la cifra de potasio sérico frecuentemente
- Corregir la hipocalcemia (sólo si es severa o sintomática)
- Medir el pH en orina, si es menor de 6,5 alternar la sueroterapia con bicarbonato iv
- Mantener la repleción de volumen hasta que desaparezca la mioglobinuria (orina clara o tira de orina negativa para sangre) o la CPK sea menor de 5.000 UI/l
- Considerar diálisis (hemodiálisis) si existe hiperpotasemia resistente, oligoanuria, sobrecarga de volumen o acidosis severa

El uso de diuréticos es controvertido y debe reservarse a los pacientes que han alcanzado la reposición de volumen. El manitol, el diurético osmótico, puede ser usado para prevenir el FRA, aunque su beneficio no está claramente establecido. Parece que puede ser beneficiosos en paciente con rabdomiolisis severa (CPK mayor de 30.000 UI/l). Su uso está contraindicado si existe una situación de oligoanuria. Los diuréticos de asa no han mostrado que modifiquen el pronóstico del FRA. Se deberán usar de forma similar al resto de FRA mediados por otras causas.
Se deben corregir de manera precoz las alteraciones hidroelectrolíticas asociadas. Se debe tratar la hiperpotasemia de manera temprana y de manera habitual. La hipocalcemia no debe tratarse a no ser que sea sintomática.
Cuando el FRA es severo y se acompaña de hiperpotasemia refractaria, acidosis severa o sobrecarga de volumen se deben usar terapias se sustitución renal, principalmente hemodiálisis intermitente que puede corregir de manera rápida las alteraciones electrolíticas. La diálisis peritoneal no estaría indicada por no conseguir un adecuado control metabólico. La hemodiálisis no elimina la mioglobina pero sí la hemodiafiltración; sin embargo, el uso de esta técnica no ha demostrado mejoría en la evolución del FRA con respecto al manejo conservador, por lo que no está recomendado su uso de manera preventiva.

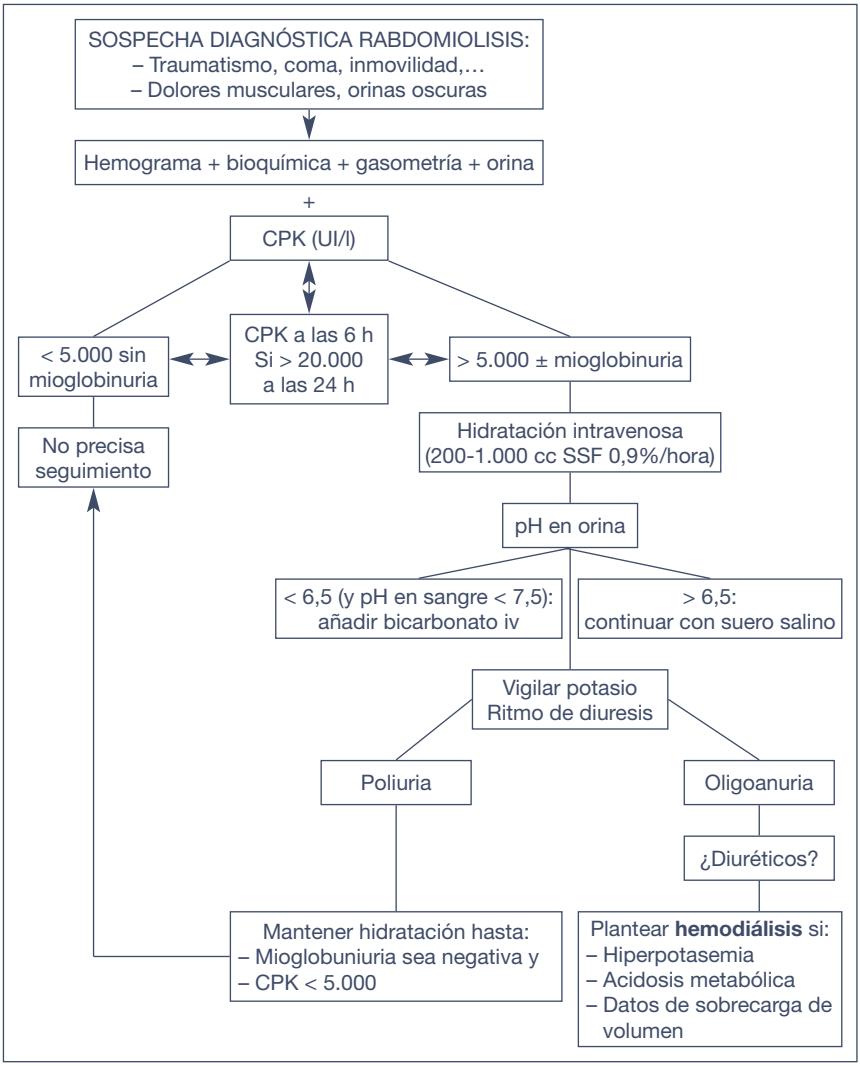
PRONÓSTICO

Las consecuencias tras un episodio de rabdomiolisis son muy variables, varían desde una elevación asintomática de la CPK, hasta alteración hidroelectrolíticas graves y fracaso renal agudo con necesidad de terapia renal sustitutiva. El fracaso renal agudo es una complicación frecuente que ocurre en el 15-50% de los pacientes. La CPK se ha relacionado tradicionalmente con la gravedad de la enfermedad, pero su correlación con el riesgo de morbimortalidad no está establecido. Recientemente ha sido publicado un *score* de riesgo de mortalidad y riesgo de precisar terapia renal sustitutiva, que incluye las siguientes variables: edad, sexo femenino, CPK mayor de 40.000 UI/l, creatinina al inicio, hipocalcemia, causa diferente a las convulsiones, ejercicio, estatinas, miositis, fósforo y bicarbonato al inicio.

DESTINO DEL PACIENTE

El paciente se debe mantener en observación hasta que desaparezca la mioglobinuria y los niveles de CPK disminuyan por debajo de 5.000 UI/l. Durante este tiempo debe recibir una hidratación intravenosa intensiva vigilando estrechamente el ritmo de diuresis y las cifras de potasio.
En caso de fracaso renal oligoanúrico con sobrecarga de volumen, hiperpotasemia o acidosis metabólica no controlable se debe plantear realizar hemodiálisis urgente.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. N Engl J Med. 2009;361:62-72.
– Comprehensive Clinical Nephrology, 2nd Edition. Richard Johnson, John Feehally. Chapter 15: Causes of acute renal failure.
– McMahon GM, Zeng X, Waikar SS. A risk prediction score for kidney failure or mortality in rhabdomyolysis. JAMA Intern Med. 2013;173(19):1821-8.
– Miller ML. UpToDate 2014: Causes of rhabdomyolisys.
– Miller ML. UpToDate 2014: Clinical manifestations and diagnosis of rhabdomyolysis.

Capítulo 116

Urgencias por frío. Hipotermia

Mariano Bartolomé Colussi, Nieves Martín Alonso

DEFINICIÓN

Se define hipotermia como aquella situación clínica en la cual la temperatura central (medida en esófago, recto o tímpano) se encuentra por debajo de 35ºC. Puede ocurrir en cualquier estación del año y sin necesidad de temperaturas extremas.

ETIOLOGÍA

La temperatura corporal central, del cerebro y los órganos de las cavidades abdominal y torácica se mantiene estable entre los 36,5-37,5ºC, aunque esta temperatura varía a lo largo del día y con la edad. El calor se pierde por la piel y los pulmones, mediante los procesos de radiación, convección, conducción y evaporación.

El frío es el agente etiológico indiscutible y fundamental, si bien su acción patógena depende de su intensidad, del tiempo de exposición y de las condiciones ambientales como el viento (multiplica la acción por 10), humedad (multiplica la acción por 14) y de la altura (existe un descenso térmico aproximado de 0,5-0,6ºC por cada 100 metros de elevación). También influyen determinados hábitos personales, el agotamiento psicofísico y otras situaciones o patologías (Tabla 116.1).

Tabla 116.1. Diagnóstico diferencial de la hipotermia no medioambiental

Por exceso de pérdida de calor
- Intoxicación por drogas, fármacos u otros tóxicos
- Quemaduras, psoriasis, eritrodermia o dermatitis
- Procedimientos iatrogénicos: infusión de preparados fríos o circulación extracorpórea

Por la disminución de la producción de calor
- Endocrinopatías: hipotiroidismo, hipopituitarismo o hipoadrenalismo
- Enfermedades neuromusculares y situaciones de inactividad
- Enfermedades carenciales: malnutrición, hipoglucemia o déficit de tiamina

Por alteración de la termorregulación
- Periféricas: sección medular, neuropatías o DM
- Centrales: ACV, parkinsonismo, disfunción hipotalámica, esclerosis múltiple o fármacos como opioides, antipsicóticos, antidiabéticos orales, anestésicos o ansiolíticos
- Sistémicas: sepsis

Para protegernos de la hipotermia aumenta la actividad tiroidea, catecolaminérgica y adrenal que incrementa el consumo de oxígeno, el metabolismo basal y la producción de calor. La vasoconstricción y el temblor son mecanismos fundamentales. Sobre los 32ºC la respuesta termorreguladora falla, cesando la respuesta defensiva del organismo.

A nivel cardiovascular, la hipotermia disminuye la despolarización de las células marcapasos cardiacas. Por debajo de los 32ºC se pueden desencadenar arritmias auriculares y ventriculares y debajo de los 25-28ºC, la asistolia y la fibrilación ventricular pueden presentarse espontáneamente. Si bien al inicio de la hipotermia se produce una reacción del sistema cardiovascular por aumento de las catecolaminas circulantes, posteriormente existe una disminución progresiva de la presión arterial media y el gasto cardiaco. A los 25ºC el gasto cardiaco baja hasta en un 45%.

Neurológicamente se deprime progresivamente el sistema nervioso central, con deterioro de la memoria y el juicio, disartria y disminución de la consciencia. Se enlentece la velocidad de conducción del sistema nervioso periférico, los reflejos osteotendinosos, los cutaneoplantares y las respuestas pupilares. Esta disminución del consumo de oxígeno por el SNC hace que la hipotermia tenga un efecto preventivo sobre la hipoxia cerebral y medular.

Se produce depresión respiratoria hasta que falla el control de la ventilación por el tronco cerebral y aparece edema pulmonar no cardiogénico y distrés respiratorio agudo.

La vasoconstricción periférica se traduce inicialmente en una hipervolemia central relativa, lo que produce un aumento de la diuresis *(diuresis fría).*

CLASIFICACIÓN

En relación con **la temperatura central:**

- Leve: 35-32ºC. La clínica de los pacientes se ajusta a los mecanismos termorreguladores fisiológicos para retener y generar calor.
- Moderada: 32-28ºC. La actividad enzimática se enlentece y disminuye la capacidad para generar calor; es decir, ya no están presentes los escalofríos y los temblores.
- Grave: por debajo de 28ºC. Normalmente cursa con estupor o coma.

En relación con **la forma de instauración:**

- Aguda: la exposición al frío es tan brusca e intensa que los mecanismos de termorregulación no resultan eficaces a pesar de existir aún reservas energéticas.
- Subaguda: es el resultado del agotamiento y depleción de las reservas energéticas del organismo. Se instaura de forma gradual. La temperatura corporal normal se mantiene hasta que sobreviene el agotamiento.
- Crónica: sin existir exposición a un frío intenso, las personas no son capaces de mantener una adecuada respuesta termorreguladora.

En relación con **la clínica:** se clasifica según la escala suiza de hipotermia. Mide el grado de hipotermia sin necesidad de termómetro y es útil sobre el terreno (Tabla 116.2).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clínica varía con el estado de hipotermia (Tabla 116.2). La existencia de signos vitales incongruentes con el grado de hipotermia ha de hacer pensar en patología sobreañadida.

Tabla 116.2. Evolución clínica de la hipotermia accidental

CLASIFICACIÓN SUIZA	GRAVEDAD	TEMPERATURA CENTRAL	SIGNOS Y SÍNTOMAS
		35-36ºC	Sensación de frío. Temblor generalizado que puede detenerse voluntariamente Mala coordinación para realizar tareas complejas con las manos
Hipotermia grado I	Leve	32-35ºC	Temblor que no puede detenerse Taquipnea seguida de depresión del volumen por minuto respiratorio Presión arterial normal; taquicardia, seguida de bradicardia progresiva Deterioro cognitivo, amnesia, disartria Empeora la coordinación muscular, ataxia Conducta irracional e irritabilidad Diuresis fría
Hipotermia grado II	Moderada	30-32ºC	Estupor. Cese del temblor. Piel azulada No se palpa el pulso radial Bradicardia. Riesgo de arritmias
		28-30ºC	Depresión del nivel de conciencia, el pulso y la respiración. Pupilas dilatadas con disminución del reflejo fotomotor
Hipotermia grado III	Grave	26-28ºC	Gran susceptibilidad a la fibrilación ventricular. Descenso de la frecuencia cardiaca Hipoventilación. Hiporreflexia o arreflexia. Alteración del equilibrio acido-base. Coma
		24-26ºC	Hipotensión y bradicardia significativa. Edema pulmonar
Hipotermia grado IV		15-24ºC	Muerte aparente, tórax y abdomen compresibles Máximo riesgo de fibrilación ventricular y asistolia
Hipotermia grado V		< 15°C	Ausencia de signos vitales. El tórax y el abdomen no son compresibles. Muerte

DIAGNÓSTICO

En la historia clínica se dedicará especial atención a los antecedentes de exposición, así como a la existencia de enfermedades predisponentes.

Lo primero que deberá hacerse es confirmar el diagnóstico procediendo a medir la temperatura central corporal, para esto se necesita un termómetro de precisión. La temperatura axilar se cuantifica como 0,6ºC menos que la central.

En la exploración física no se debe someter al paciente a movimientos bruscos, ya que pueden precipitar arritmias. A todo paciente se le deben medir constantes vitales como TA, FC, SpO_2 (preferiblemente en lóbulo de oreja o en frente) y glucemia capilar.

La realización de pruebas complementarias está orientada a descartar causas secundarias y, en la hipotermia moderada o grave, son útiles para identificar complicaciones. Es recomendable un análisis toxicológico para descartar sustancias que interfieran en el nivel de consciencia.

Hemograma: el hematocrito está aumentado (se eleva un 2% por cada grado de descenso de la temperatura). Los leucocitos son normales o bajos, incluso en presencia de sepsis. Puede existir hemorragia por trombocitopenia.

Bioquímica: la hipotermia aguda puede presentarse con hiperglucemia, mientras que la subaguda o crónica puede cursar con hipoglucemia. Es común la hiperpotasemia, la hiponatremia y aumentan las enzimas pancreáticas. Hay que descartar rabdomiolisis (CPK) y solicitar hormonas tiroideas.

Coagulación: una coagulopatía clínicamente evidente puede no reflejarse, ya que las pruebas de coagulación siempre se realizan a 37ºC en el laboratorio.

Gasometría arterial: hay una acidosis metabólica secundaria a la disminución de la temperatura. Para la interpretación de resultados hay que tener en cuenta que para la corrección de la PaO_2 y la $PaCO_2$ se usa el normograma de Severinghaus y, para el pH, la ecuación de Rosenthal.

Electrocardiograma: independientemente de las arritmias, los cambios en el ECG son debidos al retraso de la conducción del impulso, por lo que se prolongan a todos los intervalos del ECG. Por debajo de los 32ºC aparece la característica onda J o de Osborn, que representa la distorsión de la fase precoz de la repolarización. La altura de esta onda es proporcional al grado de hipotermia. Los cambios del ritmo cardiaco se relacionan con la temperatura y pueden ser: bradicardia sinusal, fibrilación o flutter auricular, ritmo idioventricular, fibrilación ventricular (especialmente a partir de los 28ºC) y asistolia. La arritmia cardiaca más frecuente es la fibrilación auricular.

Radiografía de tórax: buscar neumonía aspirativa y signos de edema pulmonar.

TRATAMIENTO

La prevención y el reconocimiento rápido son los dos principios terapéuticos más importantes. Se debe sospechar en pacientes con piel fría y cianótica.

Medidas generales

Si la víctima no está en parada cardiorrespiratoria, las primeras acciones se dirigen al soporte vital y a evitar la pérdida adicional de calor. Posteriormente, se realiza una

exploración general en busca de lesiones locales por el frío o de signos de traumatismos.
Hay que aislar la vía aérea en los pacientes que esté indicado; el uso de relajantes musculares por debajo de 30ºC es controvertido. Se usa oxígeno humidificado y caliente.
La valoración cardiovascular es difícil, ya que el pulso es lento e irregular. Se debe observar durante un minuto y buscar signos de vida antes de concluir que hay parada cardiaca. La reposición de volumen se efectúa con fluidos calientes, preferiblemente cristaloides, evitando la solución de lactato ya que el hígado no la metaboliza.
En la hipotensión refractaria con normovolemia pueden administrarse fármacos vasoactivos. Las arritmias supraventriculares revierten al calentar al paciente.
Por debajo de los 30ºC, puede intentarse la desfibrilación, pero no se administra adrenalina ni amiodarona, pues son ineficaces. De usar antiarrítmicos, la mejor opción es el bretilio. Por encima de 30ºC, los intervalos entre dosis se duplican o las dosis se reducen a la mitad. El marcapasos transcutáneo puede ser eficaz. Si tenemos un registro regular en el monitor de ECG sin pulso, debemos parar el masaje ya que la ausencia de pulso puede deberse a la vasoconstricción y el masaje externo podría desencadenar una nueva fibrilación ventricular.
La profilaxis antibiótica no está clara, pero sí es importante estar alerta ante cualquier signo de infección; los principales focos son el respiratorio y de partes blandas.
La hiperglucemia normalmente no se debe tratar (salvo que sea muy elevada), ya que se corrige con el calentamiento. Es también conveniente mantener una moderada acidosis metabólica, pH en 7,25, porque es beneficiosa ya que facilita la captación y liberación de oxígeno a nivel tisular.
En pacientes alcohólicos, ancianos y desnutridos, es aconsejable administrar tiamina parenteral, como profilaxis de una posible encefalopatía de Wernicke.
Hay que ser cautos antes de diagnosticar la muerte de un paciente hipotérmico. A los 18ºC, el cerebro soporta paros circulatorios durante un tiempo 10 veces mayor que a los 37ºC. La dilatación pupilar, la ausencia de reflejo corneal o las lividece no se consideran signos de muerte. La resucitación no debe iniciarse si existen lesiones letales, si el tórax o el abdomen no son compresibles ni depresibles o la determinación de potasio sérico es superior a 12 mmol/l. En caso contrario, se continúa hasta que una vez recalentado (32-35ºC) se compruebe el fallecimiento.

Tratamiento específico:

- **Recalentamiento externo pasivo:** se basa en minimizar las pérdidas del calor producido por el propio cuerpo. Es el método de elección en las hipotermias leves y un método adicional en las otras. Se debe situar al paciente en un ambiente cálido con temperatura constante a unos 24ºC y cubrir con mantas. La velocidad de recalentamiento es de 0,2-0,7ºC/h.
- **Recalentamiento externo activo:** se utilizan bolsas de agua caliente a 40-45ºC, aire caliente y mantas eléctricas. Está indicado en las hipotermias leves que no responden al recalentamiento externo pasivo y en las moderadas. La velocidad apro-

ximada de recalentamiento es de 2-6ºC/h. El paciente hipotérmico es más susceptible a quemaduras, por lo que se debe vigilar la piel. Para evitar complicaciones, se intenta poner la fuente de calor en tronco y axilas.

- **Recalentamiento interno activo:** son técnicas invasivas que producen un calentamiento central. Inicialmente, se utiliza sueroterapia intravenosa a 37-40ºC o nebulización de oxígeno a 45ºC. Si estas fallan, se realizan lavados gástricos, vesicales o colónicos a 37-40ºC. También se puede realizar diálisis peritoneal sin potasio con líquido a 40ºC y lavado pleural con suero caliente. El uso de *bypass* cardiopulmonar es la medida más eficaz y rápida. Se considera el *gold standard* del recalentamiento en la hipotermia con parada cardiorrespiratoria. Con estos métodos se consigue elevar la temperatura corporal central hasta 15ºC/h.

El recalentamiento ocasiona una serie de cambios fisiopatológicos. La vasodilatación periférica que sigue a la mayor actividad muscular o calentamiento local de las extremidades, aumenta la capacidad vascular y puede desencadenar un shock hipovolémico *(shock de recalentamiento).* Asimismo, esta vasodilatación periférica hace retornar a la circulación central la sangre fría que estaba estancada en las extremidades y puede causar, entre los 15-20 minutos aproximadamente del inicio del recalentamiento, una mayor disminución de la temperatura central (entre 2-5ºC). Es el llamado fenómeno *de caída posterior.* Durante el calentamiento, es importante vigilar alteraciones electrolíticas y metabólicas.

La elección del método de recalentamiento depende de la situación del paciente. Si es capaz de tiritar y generar calor, la temperatura es superior a los 28-30ºC y no existen complicaciones graves, pueden emplearse los métodos externos. Si el paciente no puede generar calor el recalentamiento activo es obligado. Si, además, coexiste una hipotermia inferior a los 28ºC con arritmias graves, están entonces indicadas las técnicas de recalentamiento interno activo. Es útil aplicar conjuntamente diversas técnicas de los tres métodos descritos.

DESTINO DEL PACIENTE

En la hipotermia leve con buena respuesta al recalentamiento, sin alteraciones electrocardiográficas ni focalidad neurológica se realiza observación 12-24 h. En la moderada o severa, ingreso hospitalario o en unidad de Cuidados Intensivos.

LESIONES POR CONGELACIÓN

La congelación es la lesión producida por la exposición al frío que origina que la temperatura de los tejidos baje de 0ºC. Se produce en regiones acras, en pies y manos y, luego, en nariz, orejas, frente y labios.

Al igual que sucede con la hipotermia, el agente etiológico indiscutible es el frío, pero no debemos de olvidar la existencia de factores coadyuvantes. La fisiopatología de las congelaciones puede dividirse en dos fases. Una inmediata, secundaria a la formación de cristales de hielo en los tejidos, con edema y/o necrosis profunda. Esto se

ve incrementado por la acción vasoconstrictora del frío y, sobre todo, por los fenómenos de recalentamiento parcial, seguido de recongelación. La fase tardía aparece cuando se produce el recalentamiento; entonces cede la vasoconstricción arteriolar y se restablece el flujo sanguíneo con hiperemia reactiva. Se desencadenan mecanismos de agregación plaquetaria, trombosis, edema y necrosis.

CLÍNICA

La aparición de congelaciones presenta dos periodos. El primero (de congelación) se suele instaurar insidiosamente, prácticamente sin dolor, y evoluciona hacia un adormecimiento progresivo. El segundo periodo corresponde al recalentamiento y se caracteriza por dolor constante y lancinante, en relación a la intensidad y profundidad de la congelación. Tras él, o durante él, se van a manifestar las lesiones, que se clasifican en grados (Tabla 116.3).

Existen también dos lesiones producidas por frío pero sin congelación:

- El sabañón (pernio) es una lesión vascular y neuronal sin pérdida tisular por repetida exposición al frío seco. Produce eritema, edema y ligero prurito. Puede evolucionar a placas azuladas, nódulos e incluso, a lesiones ulceradas.
- El pie de inmersión (de trinchera) se da por frío húmedo. Inicialmente el pie está cianótico, frío y con edema. Luego, por vasodilatación, aumenta el edema y hay grandes ampollas exudativas. La gangrena es frecuente y hay trastornos sensitivos.

Tabla 116.3. Clasificación de las congelaciones

LESIÓN	CLÍNICA	EVOLUCIÓN
Primer grado	Palidez, edema y leve cianosis Eritema postcalentamiento Parestesias y/o disestesias	Congelación parcial de la piel Pocas secuelas
Segundo grado	Eritema, flictenas y cianosis persistente Mínima sensibilidad	Afecta a todo el espesor cutáneo Tiende a curación, aunque posibles secuelas Hipersensibilidad al frío
Tercer grado	Cianosis importante y ampollas serohemáticas Anestesia	Necrosis en dermis Curación en 4 ó 6 meses con secuelas
Cuarto grado	Importante edema, color grisáceo. Necrosis y posible gangrena	Necrosis con afectación de tejido muscular y óseo Amputaciones

TRATAMIENTO

El tratamiento de la congelación es el recalentamiento. Este se debe realizar lo antes posible (siempre que estemos convencidos que no se va a volver a congelar la parte afecta) y continuar hasta que el área esté flexible y eritematosa. El proceso es doloroso, por lo que habrá que administrar analgésicos. El recalentamiento debe efectuarse mediante la inmersión en agua a temperatura en torno a los 38ºC, evitando

quemaduras No hay que hacer masajes, ya que ocasionan lesiones mecánicas, ni romper las ampollas si no están infectadas y proteger de traumatismos la zona. Se deben practicar curas locales asépticas, abiertas y no oclusivas. Si coexiste edema, deberá tratarse con elevación de la extremidad y AINE.

Como tratamiento para mejorar la microcirculación se ha probado con aplicaciones tópicas de nitroglicerina, antiagregantes plaquetarios, profilaxis antitrombótica con heparinas de bajo peso molecular e incluso con fibrinolíticos (r-TPA).

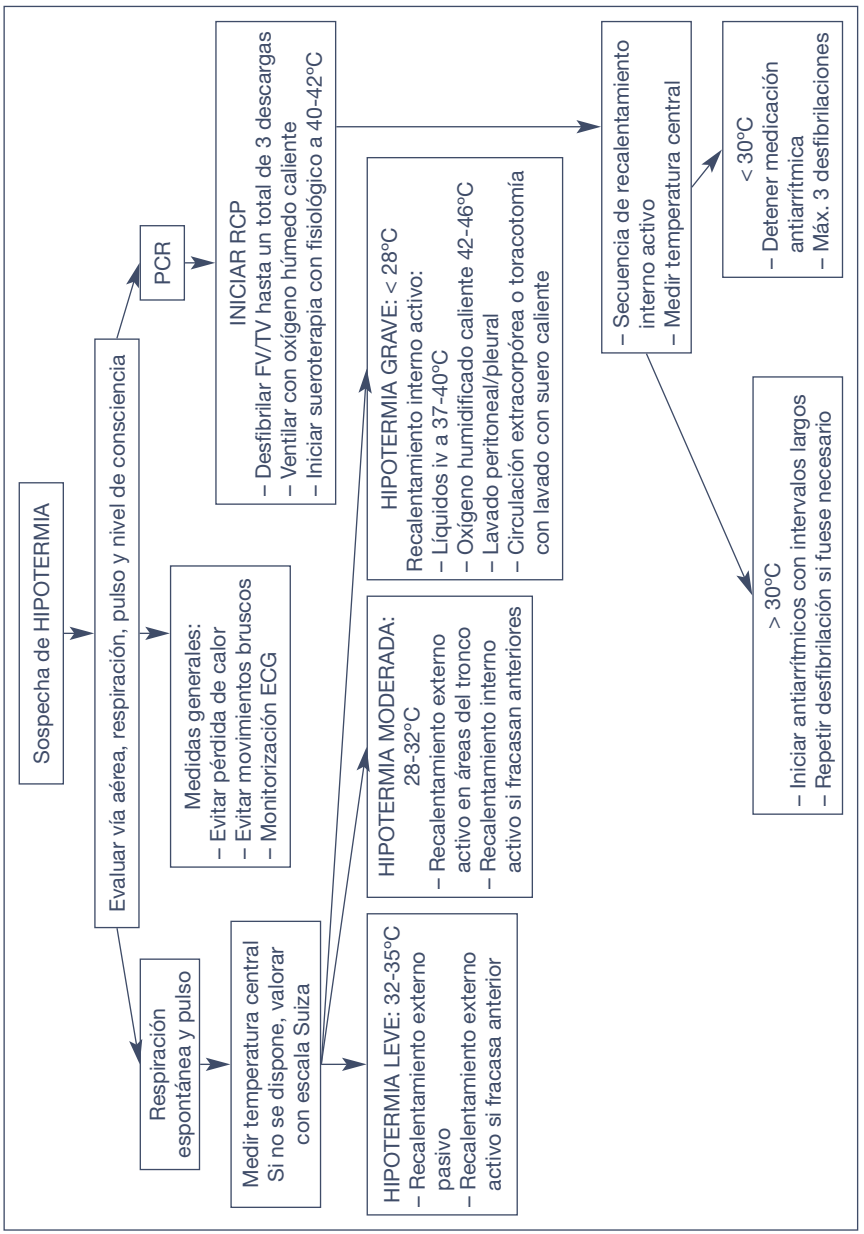
Se debe realizar profilaxis antitetánica con toxoide y gammaglobulina y la profilaxis antibiótica está indicada en lesiones graves. La antibioterapia de elección es amoxicilina-ácido clavulánico o vancomicina.

El tratamiento quirúrgico debe ser conservador y dejarse para una fase posterior salvo que existan complicaciones infecciosas o compresivas.

BIBLIOGRAFÍA

– Avellanas ML, Ricart A, Botella J, Mengelle F, Soteras I, Veres T, et al. Management of severe accidental hypothermia.Medicina Intensiva (English Edition).2012;36(3):200-212.
– Brown D, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental Hypothermia. N Engl J Med 2012;367:1930-8.
– Crawford Mechem C, Danzl DF. Accidental Hypothermia in adults.UpToDate 2014.
– Soteras Martínez I, Subirats-Bayego E, Reisten O. Hipotermia accidental. MedClin (Barc). 2011;137:171-7.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



Capítulo 117

Urgencias por calor. Hipertermia

Manuel S Moya Mir, Manuel F Gil Navarro

CONCEPTO

La temperatura corporal es el resultado del balance entre la producción y la pérdida de calor que se regula por el sistema termorregulador regido por el centro termorregulador del hipotálamo anterior. Este centro recibe señales de los receptores de frío y calor periféricos y de la temperatura de la sangre que a él llega y mantiene la temperatura corporal en torno a 37ºC, modificando la producción o la pérdida de calor. El calor se produce por lo procesos bioquímicos del metabolismo basal y mediante la contracción muscular voluntaria o involuntaria (escalofríos). La pérdida de calor se produce por radiación, por conducción, favorecida por las corrientes de convención, y por evaporación de sudor que es la principal forma de perder calor cuando la temperatura ambiental es superior a 28ºC.

Cuando la producción de calor supera a la pérdida, la temperatura corporal se eleva por encima de lo normal y aparece hipertermia. La hipertermia es un proceso diferente de la fiebre. Aunque en las dos hay una elevación de la temperatura corporal, en la hipertermia el mecanismo de producción es un fracaso de la termorregulación y el tratamiento consiste en enfriar al paciente.

La hipertermia, y especialmente por golpe de calor, es una verdadera urgencia cuya mortalidad oscila entre el 10 y el 75% y aumenta al retrasar el inicio del tratamiento.

ETIOLOGÍA

Las causas de hipertermia son múltiples y aparecen en la Tabla 117.1 en donde se puede comprobar que puede deberse a procesos que aumentan la producción de calor, que disminuyan la pérdida de calor, a un mecanismo mixto o a una afección del centro termorregulador.

CLASIFICACIÓN

El aumento de la temperatura ambiental es la causa más frecuente de hipertermia. Sin llegar a hipertermia, el calor tiene otros efectos sobre el organismo que pueden clasificarse en orden creciente de gravedad en exantema, edema, calambres, síncope, agotamiento y golpe por calor. Sólo en los dos últimos hay hipertermia.

El golpe de calor puede ser de dos tipos: el tipo I suele ser por ejercicio intenso con elevada temperatura ambiental y aparece en personas jóvenes. El tipo II aparece por insuficiencia cardiaca o vascular periférica que impide la eliminación del calor y que aparece en personas mayores, diabéticos o enfermos tratados con fármacos anticolinérgicos cuando hay una ola de calor.

Tabla 117.1. Causas de hipertermia

Aumento de la producción de calor
– Hipertermia maligna postanestesia
– Drogas: anfetaminas, imipramina, dinitrofenol, hormona tiroidea, meperidina, LSD, dextrometorfan
– Hipertiroidismo. Feocromocitoma
– *Delirium tremens* y otros estados de agitación
– Ejercicio intenso
– Estrés
– Enfermedades que causan fiebre
– Golpe de calor (tipo I, por ejercicio)

Disminución de la pérdida de calor
– Golpe de calor (tipo II clásico)
– Interferencia con el sudor por:
  • Alteraciones de la piel (ictiosis)
  • Vendajes oclusivos extensos
  • Drogas (atropina, escopolamina, clorpromacina)
– Alteración del sistema nervioso autónomo: lesión medular, Parkinson, diabetes mellitus
– Hipokaliemia
– Insuficiencia vascular periférica: insuficiencia cardiaca o suprarrenal, deshidratación
– Drogas anticolinérgicas: fenotiazina, butirofenona, tiatixeno, diuréticos, alfametildopa, betabloqueantes

Mecanismo mixto
– Síndrome neuroléptico maligno

Lesión del centro termorregulador
– Encefalitis, hemorragia, infarto, tumor, secuela quirúrgica

Dentro de las causas de hipertermia hay dos que merecen una especial consideración: **el síndrome neuroléptico maligno** que aparece en personas tratadas con fenotiazinas u otros tranquilizantes mayores, existiendo, además de la elevación térmica, un cuadro extrapiramidal y marcada elevación de creatinfosfokinasa (CPK). La **hipertermia maligna postanestesia** es una alteración genética, que se hereda de forma autosómica dominante, en la que el músculo produce una enorme cantidad de calor tras la exposición a ciertos anestésicos inhalados.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las **alteraciones debidas al calor** se manifiestan de la siguiente forma:

- **Exantema.** Inicialmente hay eritema y prurito en las zonas de piel cubiertas y, si persiste la exposición al calor, aparece una erupción maculopapular no pruriginosa que puede cronificarse.
- **Edema.** Aparece pocos días después de la exposición al calor, afecta a manos y pies y desaparece en días o pocas semanas espontáneamente.
- **Calambres.** Son contracciones musculares dolorosas, casi siempre en extremidades, que suelen aparecer al terminar ejercicio físico intenso en personas con poca

adaptación al calor y/o gran producción de sudor. Su aparición probablemente se deba a alteraciones en la cantidad de agua, sodio y potasio corporal que pueden no aparecer al realizar un ionograma.

- **Síncope.** Es debido a la vasodilatación por el calor, unida a un predominio vagal, suele aparecer en bipedestación y se precede de síntomas vagales que mejoran con la posición de Trendelemburg.
- **Agotamiento.** Se caracteriza por la presencia de irritabilidad, cefalea, cansancio, mialgias, mareo, náuseas, vómitos y sed. En la exploración hay taquicardia, hipotensión ortostática, diaforesis e hipertermia que no pasa de 41ºC, sin alteración del nivel de consciencia, lo que lo diferencia del golpe de calor. Se debe a la depleción de agua y sal por el calor.
- **Golpe de calor.** El clásico o tipo II caracteriza por la tríada de hiperpirexia (más de 41ºC), anhidrosis y alteración de la consciencia. Aparece el cuadro de respuesta inflamatoria sistémica con posterior aparición de shock y fracaso multiorgánico. Las manifestaciones son las propias de hipertermia. En el tipo I no suele haber anhidrosis sino gran diaforesis, al menos inicialmente.
- **Alteraciones debidas a hipertermia.** Las manifestaciones clínicas de la hipertermia son muy variadas y dependen fundamentalmente de las complicaciones que aparezcan y que figuran en la Tabla 117.2 en la que puede observarse que prácticamente cualquier órgano o sistema puede afectarse por la elevación térmica. Hasta en un 20% de los pacientes pueden aparecer complicaciones tardías o secuelas (nistagmo, ataxia, dismetría, disartria, déficit intelectual, disminución de la diaforesis).

DIAGNÓSTICO

Criterios diagnósticos

Las **alteraciones debidas al calor** se diagnostican por la aparición de las manifestaciones clínicas indicadas en presencia de exposición al calor, especialmente si aparecen en personas no adaptadas.

La **hipertermia** debe sospecharse por la presencia de elevación de la temperatura corporal y sintomatología compatible en situaciones de riesgo y se puede establecer el diagnóstico una vez se ha descartado razonablemente un foco infeccioso que justifique la elevación térmica. Las principales situaciones de riesgo son deshidratación, ropa que interfiera con la evaporación del sudor, ejercicio prolongado, sobre todo en personas no entrenadas, falta de aclimatación al calor, obesidad, déficit de sueño, vivienda mal acondicionada, edad avanzada y fármacos (simpaticomiméticos, anticolinérgicos, betabloqueantes, alfaadrenérgicos, diuréticos, antipsicóticos).

Pruebas complementarias

En enfermos con alteraciones por calor diferentes del golpe de calor pueden no ser necesarias exploraciones complementarias. En algunos casos es útil hacer hemograma, ionograma, creatinina, urea y CPK.

Ante una hipertermia es necesario hacer, al menos hemograma, ionograma, urea, creatinina, glucosa, CPK, amilasa, GOT, bilirrubina, estudio de coagulación, gasometría

Tabla 117.2. Complicaciones de la hipertermia

Cardiovasculares
– Arritmias: defectos de conducción, extrasístoles ventriculares, taquicardia supraventricular
– Anomalías electrocardiográficas: del ST, de la T, aparición de Q
– Hipotensión
– Insuficiencia cardiaca de alto gasto
– Angina e infarto de miocardio

Musculares
– Mialgias
– Necrosis muscular y/o rabdomiolisis con mioglobinuria, hiperuricemia, hiperuricosuria, hiperpotasemia y aumento de CPK

Neurológicas
– Alteración de la consciencia
– Focalidad neurológica
– Convulsiones
– LCR xantocrómico con aumento de proteínas y linfocitos
– Neuropatía periférica

Renales
– Proteinuria
– Insuficiencia renal aguda

Digestivas
– Diarrea, vómitos
– Hemorragia digestiva alta
– Necrosis hepática
– Pancreatitis

Pulmonares
– Hiperventilación
– Edema pulmonar no cardiogénico
– Cor pulmonale agudo

Metabólicas
– Hipo e hiperglucemia
– Hipo e hiperpotasemia
– Hipo e hipernatremia
– Hipofosfatemia
– Hipocalcemia

Hematológicas
– Poliglobulia
– Anemia
– Trombopenia
– CID

Dermatológicas
– Piel seca
– Petequias
– Equimosis

arterial, tira reactiva en orina y electrocardiograma. Pueden ser útiles también una radiografía de tórax y otras pruebas de imagen, según la manifestaciones que presente el enfermo, para descartar otras causas que las expliquen.

El **hemograma** puede mostrar leucocitosis, hematocrito elevado por hemoconcentración y plaquetas disminuidas por coagulopatía de consumo.

Los **iones** suelen ser normales, pero el sodio puede aparecer elevado o descendido.

La **amilasa** puede elevarse si hay necrosis pancreática y aparece **hipoglucemia**, aumento de **bilirrubina** e **hipertrasaminasemia** al iniciarse el fallo hepático fulminante.

El **estudio de coagulación** puede mostrar tiempos alargados, disminución de fibrinógeno y aumento de dímero D.

La **gasometría arterial** puede ser normal o mostrar hipoxemia, acidosis metabólica o alcalosis respiratoria por hiperventilación. Para interpretar los valores de la gasometría es necesario tener en cuenta que hay que aumentar la pO_2 un 7,2% y la pCO_2 un 4,4% y disminuir el pH 0,015 por cada ºC que la temperatura esté por encima de 37.

La **orina** suele mostrar hematuria y proteinuria. Puede haber mioglobinuria y en sedimento, cilindros hialinos y/o granulosos.

En el **electrocardiograma** puede haber sólo taquicardia sinusal y, en ocasiones, alteraciones de la repolarización, QT largo o arritmias.

TRATAMIENTO

Tratamiento de las alteraciones por calor:

- **Exantema por calor.** Si hay prurito se puede administrar un antihistamínico y clorhexidina tópica. Debe tratarse la sobreinfección bacteriana, generalmente por estafilococo, con amoxicilina/clavulánico.
- **Edema por calor.** No requiere tratamiento. Se puede recomendar elevar las piernas al estar en sedestación o medias elásticas de compresión débil (mal toleradas con el calor). Los diuréticos no son útiles.
- **Calambres por calor.** Responden mal al tratamiento con ingesta abundante de agua y sal o electrolitos, que sobre todo previenen su aparición, pero tardan en mejorar los calambres. Si no es posible una ingesta adecuada, debe administrarse suero salino por vía intravenosa.
- **Síncope por calor.** Se debe colocar al paciente en Trendelemburg en ambiente fresco e iniciar una adecuada hidratación por vía oral o intravenosa, si es necesario.
- **Agotamiento por calor.** Hay que reponer las pérdidas con suero salino o Ringer lactato.
- **Golpe de calor.** El tratamiento es el de la hipertermia

Tratamiento de la hipertermia:

- Asegurar vía aérea.
- Desnudar al paciente, humedecer la piel con agua fría y poner en marcha un ventilador cerca del enfermo mientras se prepara manta de hipotermia o bañera con hielo para enfriar al paciente.

- Canalizar una vena de grueso calibre. Administrar suero salino con monitorización de tensión arterial.
- Monitorizar la temperatura. Puede utilizarse un termómetro rectal. El enfriamiento se mantiene hasta que la temperatura rectal es menor de 38,5ºC.
- Si el enfermo está hipotenso o chocado puede ser necesario un catéter de presión venosa central para dirigir el ritmo de la hidratación con salino y administrar dobutamina.
- Monitorización de saturación de O_2 con pulsioximetría. Si hay desaturación, administrar oxígeno. Si se acompaña de Glasgow < 9 se debe intubar al paciente.
- Tratar las complicaciones que presente inicialmente y las que vayan apareciendo.
- La técnicas de enfriamiento interno (lavado gástrico con suero salino a 10ºC, lavado peritoneal con suero a 20ºC, hemodialisis o *by-pass* cardiopulmonar con enfriamiento externo de la sangre) se reservan para cuando el paciente esté en la UCI.
- Dantrolene sódico 2,5 mg/kg iv que se puede repetir en 5-10 minutos para luego continuar con 1 mg/kg/6 h puede ser útil en algunas formas de hipertermia como síndrome neuroléptico maligno, aunque se tiende a utilizar en la mayoría de los casos de hipertermia grave, sin que exista evidencia de su eficacia. En el síndrome neuroléptico maligno puede utilizarse bromocriptina 10-20 mg/día, si los síntomas extrapiramidades son muy intensos.
- Tratamiento de la causa de la hipertermia, si se conoce.

Recomendaciones para evitar las alteraciones por calor:

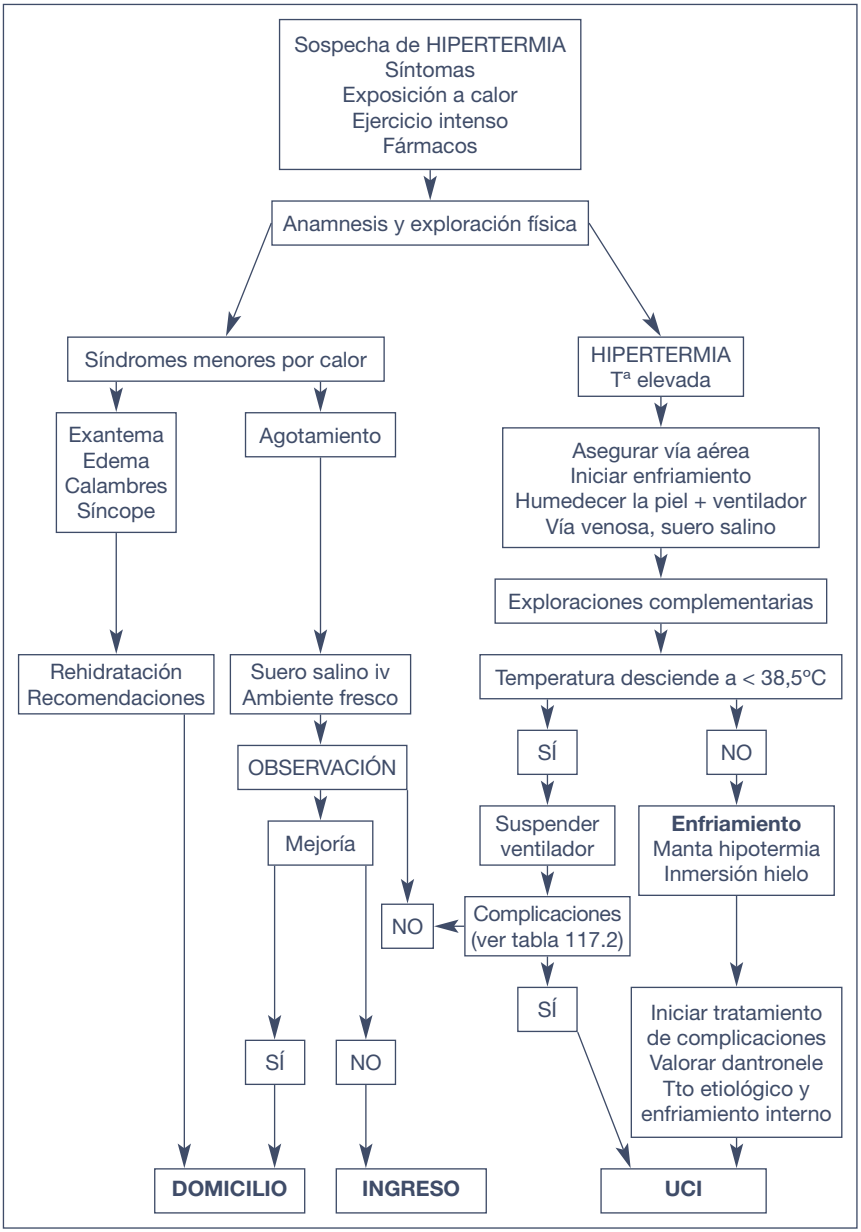
- Evitar salir de casa durante las horas centrales del día.
- Beber más líquidos (agua y zumos de fruta ligeramente fríos) sin esperar a tener sed.
- Evitar las comidas copiosas y/o calientes.
- No abusar de las bebidas alcohólicas.
- Reducir la actividad física.
- Descansar con frecuencia a la sombra.
- Utilizar ropa ligera, holgada y de colores claros.
- Evitar la exposición al sol (cabeza cubierta, gafas de sol y cremas protectoras solares).
- Permanecer en espacios ventilados o acondicionados eligiendo la habitación más fresca de la casa.
- Bajar las persianas y cerrar las ventanas durante día y abrirlas por la noche para ventilar.
- Mantener los alimentos en el frigorífico.
- No dejar a niños ni ancianos en el interior de un coche estacionado con las ventanillas cerradas.
- Las personas de riesgo (ancianos, personas con enfermedades crónicas, niños pequeños) deben cumplir estas normas con especial cuidado.

DESTINO DEL PACIENTE

Los enfermos con edema, exantema, calambres y síncope por calor no precisan ingreso ni observación y pueden ser enviados a su domicilio, recomendando una ade-

cuada hidratación y las precauciones que deben tenerse en presencia de calor.
En caso de agotamiento por calor el enfermo debe quedar en observación unas horas, hasta conseguir una hidratación adecuada.
Todos los enfermos con hipertermia deben ingresar en el hospital salvo aquellos que no presentan complicaciones y respondan bien a las medidas iniciales, tras un periodo de observación.
Debe valorarse el ingreso en UCI de los pacientes que presentan factores de mal pronóstico (temperatura superior a 45ºC, coma de más de seis horas, falta de respuesta al tratamiento inicial, hipotensión refractaria, edema agudo de pulmón, insuficiencia renal, hepatitis en las primeras horas, acidosis láctica, coagulación intravascular diseminada).

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Bouchama A, Knochel JP. Heat Stroke. N Engl J Med. 2002;346:1978-88.
– Casado García J, Romero Pizarro Y. Patología por calor. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. Madrid: Ergon. 2011:1258-65.
– Helman RS, Alcock. Heatstroke. Medscape. Consultado el 11 de Marzo de 2014 http://emedicine.medscape.com/article/166320-overview
– Moya Mir MS, Alonso Blas C. Hipertermia. En: Moya Mir MS. Normas de Actuación en Urgencias. 5ª edición. Madrid: Panamericana. 2011:615-20.
– Piñeiro Sande N, Martínez Melgar JL, Alemparte Pardevilla E, Rodríguez García JC. Golpe de calor. Emergencias. 2004;16:116-25.
– Walter JS, Barnes SB. Urgencias por calor. En: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editores. Medicina de urgencias. 6ª ed. México: Mc Graw-Hill. 2006:1405-1413.

Capítulo 118
Ahogamiento

Raúl Fallos Martí, Raquel Casero Gómez

DEFINICIÓN

Se define **ahogamiento** como el proceso que lleva a la aparición de insuficiencia respiratoria primaria tras la inmersión en un medio líquido.

El término "**semiahogamiento"** vendría definido como la supervivencia, al menos temporalmente, después de la aspiración del fluido en los pulmones (semiahogamiento húmedo), o tras la asfixia secundaria a laringoespasmo (semiahogamiento seco). Estos últimos términos han llevado a confusión y en las últimas guías de resucitación se recomienda no usarlos.

El ahogamiento ocurre con más frecuencia en niños menores de 5 años en piscinas, ríos y playas. Existe un segundo pico de prevalencia entre los varones de entre 15 y 25 años.

ETIOLOGÍA

Las causas desencadenantes de un ahogamiento más frecuentes en menores de 5 años son la falta de supervisión por un adulto y entre los 15 y 25 años se relacionan con prácticas imprudentes y la ingesta de tóxicos. El resto de causas se recogen en la Tabla 118.1.

Tabla 118.1. Causas desencadenantes de ahogamiento

Sobrestimación de las propias capacidades para nadar	
Accidentes inmediatos que incapacitan la natación	– Traumatismos de cabeza y cuello – Traumatismos sobre extremidades
Enfermedades preexistentes o que aparecen de forma aguda	– Epilepsia – Accidente cerebrovascular agudo – Hipoglucemia aguda – Síndrome coronario agudo – Arritmias
Hipotermia	
Cuadros sincopales	– Agotamiento – Enfermedad cardiaca
Alteración de consciencia y disminución de respuesta	– Ingesta de tóxicos (> 50% de las muertes por ahogamiento de los adultos) – Hiperventilación voluntaria inicial de buceadores
Muerte súbita (síndrome inmersión atribuido a agua muy fría)	
Picaduras: medusas, erizos, coral, etc.	
Supervisión adulta inadecuada (la más frecuente en niños menores de 5 años)	

PATOGENIA

Sea cual sea el desencadenante inicial, todas las víctimas presentan hipoxemia que lleva a hipoxia tisular afectando a cualquier órgano del cuerpo. El proceso comienza con una fase de lucha con contención de la respiración y deglución de grandes cantidades de agua seguido de laringoespasmo de origen vagal. Al aumentar el grado de hipoxia aparece pérdida de consciencia, relajación del laringoespasmo con entrada de líquido en los pulmones. Sólo en un 10-20% de los pacientes que sufren ahogamiento no se encuentra líquido en los pulmones. La variable más importante de cara al pronóstico es la duración de la hipoxia (Tabla 118.2).

Tabla 118.2. Factores de mal pronóstico en ahogamiento

Duración de la inmersión > 10 minutos
Tiempo de RCP básica efectiva > 10 minutos
Duración de la RCP > 25 minutos
Temperatura del agua > 10ºC
Edad < 3 años
Escala de Glasgow < 5
Persistencia de apnea y necesidad de RCP a su llegada a Urgencias
pH < 7,1

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Pulmonares.** Tanto en agua dulce como salada se produce lavado alveolar del surfactante apareciendo en grado variable tos, taquipnea, edema pulmonar no cardiogénico y síndrome del distrés respiratorio del adulto (SDRA). Las atelectasias y las neumonías aspirativas son complicaciones pulmonares tardías que inicialmente no se verán en la radiografía de tórax.
- **Neurológicas.** La hipoxia tisular, la acidosis y la isquemia cerebral producen edema cerebral y elevación de la presión intracraneal que conlleva en grado variable alteraciones del nivel de consciencia, convulsiones y déficits neurológicos como alteraciones motoras o del habla. Estos síntomas progresan en las 24 horas siguientes al ahogamiento.
- **Cardiovasculares.** Las arritmias supraventriculares (taqui-bradicardia sinusal; FA) secundarias a hipotermia e hipoxemia son muy frecuentes. La insuficiencia cardiaca debida a isquemia o expansión de volumen circulante es menos frecuente.
- **Renales.** Insuficiencia renal secundaria a necrosis tubular aguda por hipoxia, shock, hemoglobinuria o mioglobinuria**.**
- **Metabolismo ácido-base y electrolitos.** La acidosis (metabólica o respiratoria) está casi siempre presente. Cambios electrolíticos significativos sólo aparecen si se aspiran más de 11 ml/kg de líquido hipertónico o los que lo hacen en medios inusuales (Mar Muerto con agua extremadamente hipertónica).
- **Otras manifestaciones:**
  - **Vómitos:** derivados de la distensión gástrica por las grandes cantidades de agua y aire deglutidas.
  - **Hipotermia:** frecuente en las fases iniciales.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de estos pacientes es evidente pero es importante recoger en la historia clínica los siguientes datos para establecer el pronóstico e instaurar el tratamiento apropiado:

- Circunstancias del ahogamiento: posibilidad de daño medular asociado, lesiones en columna vertebral y daños viscerales.
- Tiempo estimado de hipoxia: tiempo de inmersión, hora de comienzo de RCP efectiva.
- Posibilidad de aspiración de líquido y cuantificación de este.

TRATAMIENTO

Prehospitalario:

- RCP debe comenzar tan pronto como el reanimador entre en contacto con la víctima y siempre con dos ventilaciones de rescate que hagan que el tórax se expanda para seguir con las compresiones torácicas.
- La inmovilización cervical se recomienda sólo si existen signos clínicos de traumatismo cervical o craneal o se sospecha por la situación del ahogamiento (aguas poco profundas).
- La maniobra de Heimlich no se recomienda salvo en caso de atragantamiento.
- A los pacientes con respiración espontánea debe suministrárseles oxígeno en mascarilla para mantener saturación de O_2 > 94%.
- Se debe retirar la ropa mojada y los pacientes con temperaturas < 33ºC deben recibir tratamiento para la hipotermia.
- Monitorización continua de saturación de oxigeno; CO_2 exhalado mediante capnografía**,** glucemia y ECG es obligada.

Indicación de intubación en el paciente sintomático:

- Signos de deterioro neurológico o incapacidad para proteger la vía aérea.
- pO_2 < 60 mmHg o $SatO_2$ < 90% con suplementos de O_2 alto flujo.
- pCO_2 > 50 mmHg.

Tratamiento en la sala de Urgencias:

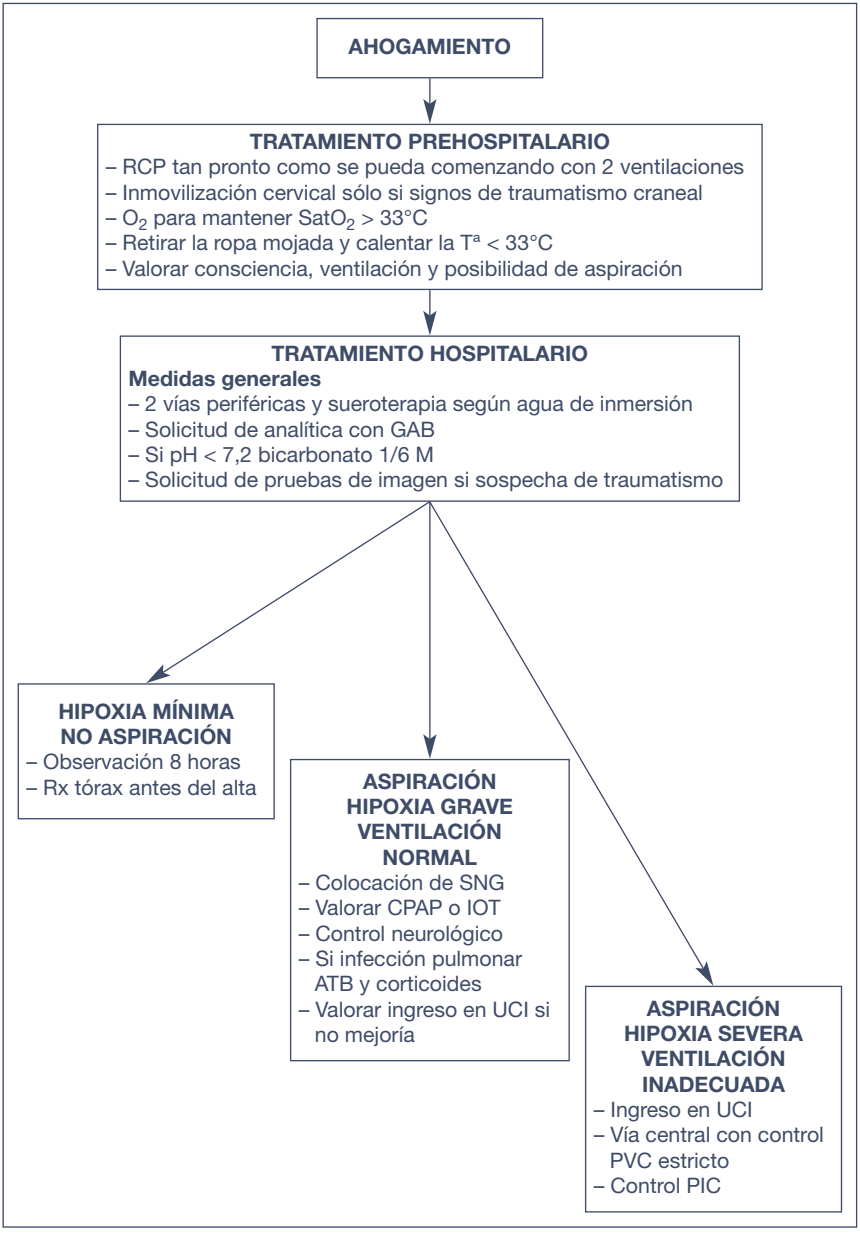
- **Todas las medidas explicadas en el tratamiento prehospitalario deben ser aplicadas.**
- **Medidas generales a todos los pacientes independientemente de su gravedad:**
  - Se canalizarán dos vías periféricas. Comenzar sueroterapia con suero glucosado al 5% en caso de inmersión en agua salada y con fisiológico al 0,9% en caso de agua dulce. Valorar calentamiento del suero en caso de hipotermia asociada.
  - Solicitud de GAB, hemograma, bioquímica con iones y coagulación.
  - Solicitud de Rx cervical, Rx torácica y TAC cráneo-cervical si sospecha de posible lesión medular, lesión de órganos internos en tórax y abdomen que puedan entorpecer el manejo del paciente.
- **Pacientes conscientes con hipoxia mínima sin sospecha de aspiración:**
  - Todas las recomendaciones anteriores deben ser contempladas.

– Si pH < 7,2 administrar 2-5 mEq/kg de bicarbonato 1/6 M (6 ml = 1 mEq) 250 ml a pasar en 20 minutos.
– Observación durante al menos 8 horas y realizar Rx. tórax previo al alta.

■ **Pacientes con aspiración e hipoxia más grave con adecuada ventilación aparente:**
– Todas las recomendaciones anteriores deben ser contempladas.
– Colocación de SNG para la evacuación de todo el contenido gástrico.
– Si persiste hipoxemia a pesar del aporte de O_2 se valorará CPAP o intubación orotraqueal.
– Control neurológico cada 1-2 horas para detectar de manera precoz el edema cerebral. Medidas antiedema: elevar el cabecero 30º; furosemida 1 amp/8 horas para evitar hipervolemia; hiperventilación si riesgo inminente de herniación, control agresivo de las crisis con anticonvulsivantes no sedantes (p.e. fenitoina 1 g (4 amp) en 250 ml de SSF a pasar en 1 hora), evitar los bloqueantes musculares y control estricto de la glucemia.
– Si evidencia de infección pulmonar comenzar con metilprednisolona 250 mg en bolo seguidos de 40 mg/6-8 h y con piperacilina-tazobactam (4 g/8 h) o meropenem (1 g/8 h) más amikacina (500 mg/12 h).
– Valorar ingreso en UCI si deterioro a pesar de lo anterior.

■ **Pacientes con hipoxia severa, aspiración importante, respiración inadecuada o pacientes que han sufrido PCR:**
– Todas las recomendaciones anteriores deben ser contempladas.
– Ingreso en UCI.
– Colocación de catéter de presión venosa central para control estricto de la volemia.
– Monitorización de la presión intracraneal.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Chandy D, Weinhouse GL. Drowning (submersion injuries). Walthman (MA): UptoDate 2014. Disponible en www.uptodate.com
– Layon J. Modell J. Drowning uptodate 2009. Anesthesiology; v110:1390-1401.
– Vanden Hoek TL. Morrison LJ. 2010 AHA Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122:S829-S861.

Capítulo 119
Quemaduras

Alicia Paloma García Marín, Mariano Bartolomé Colussi

DEFINICIÓN

La quemadura es un trauma, lesión o herida tridimensional causada por la transferencia de energía de un cuerpo a un organismo por un agente térmico, eléctrico, químico o radiactivo. Esta lesión tisular conlleva una mayor susceptibilidad a las infecciones, una alteración del control de la temperatura y una pérdida de líquidos corporales. Las quemaduras son una causa importante de morbimortalidad, suponiendo la tercera causa de muerte accidental en España tras los accidentes de tráfico y los accidentes laborales. El pronóstico, el tratamiento y la necesidad de ingreso hospitalario o no, viene definido por el grado y extensión de la quemadura. Las secuelas estéticas, funcionales y psíquicas, son factores a tener en cuenta dado el impacto socioeconómico que conllevan.

ETIOLOGÍA

Los agentas causales de las quemaduras se clasifican en:

- Agentes físicos:
  - Térmicos (calor o frío): sólidos, líquidos, vapores, fuego directo.
  - Eléctricos: electricidad doméstica, atmosférica o industrial.
  - Radiaciones: sol, radiaciones ionizantes.
- Agentes químicos: ácidos o álcalis.
- Agentes biológicos: medusas, sapos, etc.

CLASIFICACIÓN

Se evaluará la quemadura en función de su profundidad, localización y extensión.

La clasificación de las quemaduras en función de la profundidad de piel afecta es:

- Primer grado o epidérmicas (tipo I): destrucción de la epidermis. Presentan aspecto eritematoso, no exudativo sin flictenas ni ampollas. Curan en 3-7 días sin dejar cicatriz.
- Segundo grado o dérmicas se subdividen en:
  - Dérmicas superficiales (tipo IIa): destrucción de la epidermis y menos del 50% de la dermis. Presentan eritema claro o rojo brillante con dolor, formación de flictenas y aspecto húmedo. Muy dolorosas. Curan en 7-21 días pudiendo producir una mínima cicatriz o hipopigmentación.
  - Dérmicas profundas (tipo IIb): destrucción de la epidermis y más del 50% de la dermis con destrucción de fibras nerviosas, glándulas sebáceas y folículos pilosos, por lo que generalmente son menos dolorosas. El color es rojo oscuro o blanco moteado. Curan en 3-8 semanas con riesgo importante de retracciones y sobreinfección.

Tabla 119.1. Regla de los "9" de Wallace

	ADULTO	NIÑO
Cabeza y cuello	9%	18%
Tronco	18%	18%
Espalda	18%	18%
Extremidades superiores	9%	9%
Extremidades inferiores	9%	13%
Genitales	1%	1%

- Tercer grado o subdérmicas superficiales (tipo III): afectan a todas las capas de la piel y tejido celular subcutáneo. Presentan un aspecto que varía entre carbonáceo o blanco nacarado. Son indoloras por destrucción completa de las terminaciones nerviosas.
- Cuarto grado o subdérmicas profundas (tipo IV): sobrepasan el espacio dermicoepidérmico y dañan estructuras subayacentes como grasa, tendones, músculo y hueso. Son igualmente indoloras.

La extensión de las quemaduras se puede realizar según varias escalas, la más sencilla es la regla de los "9 de Wallace" (Tabla 119.1). También se puede valorar la extensión de la quemadura considerando que la palma de la mano del paciente representa el 1% de la superficie corporal. En la edad pediátrica debemos tener en cuenta que la superficie corporal es proporcionalmente mayor en cabeza y cuello y menor en extremidades inferiores.

Existen determinados factores que determinan la gravedad de la quemadura y que debemos tener en cuenta para su correcto manejo (Tabla 119.2).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de las quemaduras dependerán del agente causal, el tiempo de exposición al mismo, de la profundidad de las mismas y de la existencia de enfermedades previas.

- **Químicas:** son las producidas por ácidos o álcalis. Su característica principal es la capacidad para seguir produciendo daño o lesión mientras no se neutralice la acción de la sustancia agresora. Suelen provocar rápida aparición de edema e inflamación de tejidos subyacentes.
- **Eléctricas:** son, en general, de poca extensión pero de gran profundidad. Dependerán del voltaje, el tipo de corriente, la duración del contacto, la resistencia del tejido y la conductancia del terreno (ver capítulo correspondiente).
- **Inhalación:** la aspiración de humos y determinadas sustancias en combustión puede conducir a un cuadro grave, provocando un edema pulmonar. Las manifestaciones clínicas pueden variar desde afectación de vías altas con ronquera y estridor, hasta afectación del árbol bronquial con broncoespasmo y distrés respiratorio.

DIAGNÓSTICO

En la anamnesis debemos conocer cuándo se quemó, con qué y durante cuánto

Tabla 119.2. Clasificación de gravedad de las quemaduras en función de los factores influyentes

		LEVES	MODERADAS	GRAVES	CRÍTICAS
Extensión/profundidad	Dérmicas	10-15%	15-20%	20-35%	> 35%
	Subdérmicas	< 3%	3-10%	10-25%	> 25%
Edad				< 2 años > 60 años	
Localización				Cráneo, cara, cuello, axilas, manos, pies, genitales, pliegues flexoextensión	
Agente causal				Eléctricas Químicas	
Lesiones asociadas				Politraumatismo, inhalación de gases tóxicos, hemorragias, etc.	
Patología previa				Cardiovascular, diabetes, infecciones, inmunodepresión, etc.	

tiempo, al igual que conocer la edad del paciente y antecedentes personales (alergias, patologías asociadas, medicación, etc.), y el tratamiento extrahospitalario recibido.
El paciente quemado se considera un paciente crítico o potencialmente crítico, por lo que nuestra valoración se debe basar en el ABC.

- **Vía aérea (A):** verificar la permeabilidad de la vía aérea y determinar si existe la necesidad de intubación endotraqueal temprana. La existencia de estridor, ronquera o quemaduras en cara conlleva un riesgo obstrucción rápida de la vía aérea.
- **Respiración (B):** valoración de la frecuencia respiratoria, de la profundidad y esfuerzo inspiratorio y la auscultación de ruidos respiratorios patológicos. Las quemaduras circunferenciales en tronco conllevan una restricción de la inspiración, por lo que suelen ser subsidiarias de escarotomías de urgencia.
- **Circulación (C):** el paciente quemado es una paciente hipovolémico, por lo que hay que valorar la presencia de shock e hipoperfusión tisular.

En todo paciente quemado, salvo quemaduras leves, se debe solicitar analítica completa con hemograma, bioquímica que incluya iones, función renal, CPK y enzimas cardiacas, gasometría arterial con determinación de carboxihemoglobina si se sospecha inhalación por monóxido de carbono, orina con sedimento, coagulación y test de embarazo en mujer en edad fértil. Se solicitará ECG y radiografía de tórax.

Se realizará una determinación de la extensión y profundidad de las quemaduras, según las clasificaciones propuestas previamente, para el manejo específico de las mismas.

TRATAMIENTO

Medidas generales:

- Oxigenoterapia con mascarilla de alto flujo, salvo en pequeños quemados.
- Asegurar dos vías venosas periféricas de gran calibre (18 ó 16), si fuera necesario, recurrir a la vía intraósea.
- Colocación de sonda vesical para control estricto de la diuresis en quemados graves: mantener ritmo de diuresis de 1 ml/kg/hora en niños y 0,5 ml/kg/hora en adulto.
- Valorar colocación de sonda nasogástrica.
- Sueroterapia: la reposición inicial se debe hacer con cristaloides, Ringer lactato preferentemente, perfundiendo 500 ml en 30 minutos mientras calculamos la cantidad a perfundir según la fórmula de Parkland modificada (4 ml de Ringer lactato por kg de peso por % de superficie corporal quemada) en las primeras 24 horas, administrándose el 50% del total en las primeras 8 h y el resto en las 16 h siguientes.
- Monitorización cardiaca y pulsioximetría.
- Analgesia intravenosa (preferiblemente opioides) y sedación si agitación (benzodiacepinas o haloperidol).
- Profilaxis de la úlcera de estrés con IBP o anti-H2.
- Profilaxis con antitoxina tetánica si el paciente ha recibido la última dosis hace más de 5 años y si hace más de 10 años o es desconocido, asociar dosis de 500 U im de gammaglobulina antitetánica.
- No está indicada la administración de antibioterapia profiláctica.
- Escarotomía de urgencias ante la existencia de quemaduras de espesor total circunferenciales en cuello o extremidades que comprometa la circulación periférica o en tronco, que conlleven un compromiso respiratorio.

Tratamiento específico:

- Desvestir al paciente, retirando las ropas quemadas o impregnadas en cáusticos o ácidos.
- Enfriamiento del paciente mediante la aplicación de compresas empapadas en suero salino a 12ºC, nunca aplicar hielo directamente.
- Limpieza de la quemadura, previa anestesia local o regional si precisa, con agua y/o soluciones jabonosas neutras.
- El desbridamiento de las ampollas tanto íntegras como rotas se considera una medida terapéutica imprescindible, estando contraindicada la aspiración con aguja.
- En quemaduras de segundo grado profundas y tercer grado con tejido necrótico desvitalizado, se recomienda desbridar para minimizar el riesgo de infecciones.
- Antibioterapia tópica: se recomienda sulfadiazina argéntica al 0,5-1% o bacitracina.
- Cobertura: las quemaduras dérmicas o subdérmicas deben cubrirse tras la aplicación de antibiótico tópico con compresas o gasas estériles y sujetas con un vendaje laxo.

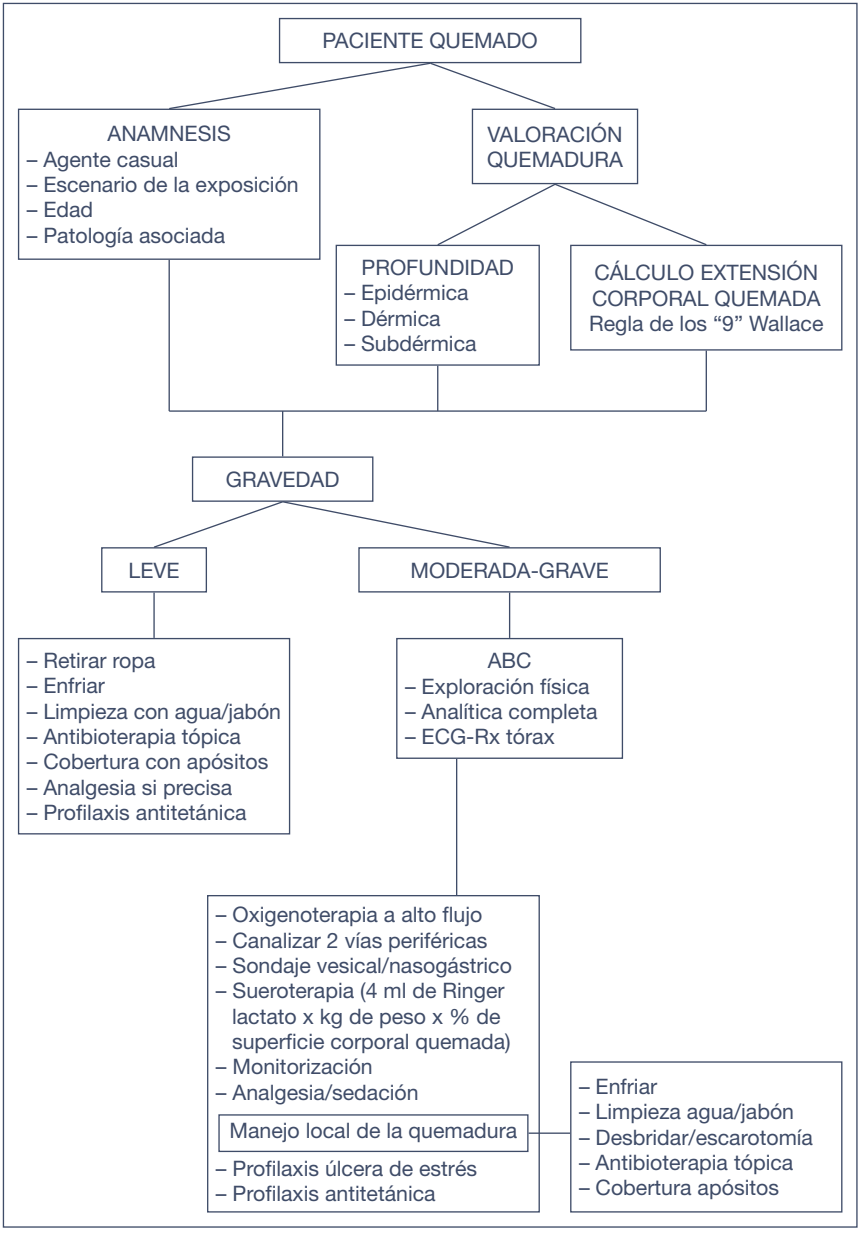
DESTINO DEL PACIENTE

Consideramos criterio de atención hospitalaria los siguientes casos:

- Quemaduras de segundo grado con una extensión > 15% de la superficie corporal en el adulto y > 10% en ancianos y niños.
- Quemaduras de tercer grado que abarquen > 2% de la superficie corporal.
- Todos los quemados con quemaduras de segundo grado localizadas en cráneo, cara, cuello, axilas, pies, genitales y pliegues de flexo-extensión, independiente del porcentaje quemado.
- Todas las quemaduras eléctricas y químicas.
- Todas las quemaduras que presenten patología grave asociada.
- Inhalación de humos.

Se valorará la necesidad de equipo multidisciplinar en relación con lesiones asociadas así como la necesidad de soporte intensivo.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Berrocal Revueltas M, Guette Viana AM, Rodríguez Romero P, Rodríguez Torres GM, Ruiz Pérez MA, Salgado Monterroza EJ. Paciente quemado: Manejo de urgencias y seanimación. Rev. Cienc. Biomed. 2011;2(2):316-26.
– Gallardo González R, Ruiz Pamos JG, Torres Palomares RM, Díaz Oller J. Estado actual del manejo urgente de las quemaduras (II). Conducta a seguir ante un paciente quemado. Emergencias. 2001;13:188-196.
– Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010.
– Morgan ED, Miser WF. Treatment of minor thermal burns. UpToDate; 2013. Moreira ME. [acceso 3 de marzo de 2014]. Disponible en http:// www.uptodate.com/
– Rice PL, Orgill DP. Emergency care of moderate and severe thermal burns in adults. UpToDate; 2014. Moreira ME. [acceso 3 de marzo de 2014]. Disponible en http:// www.uptodate.com/

Capítulo 120
Lesiones por electricidad

Sonia López Lallave, Carmen Gimeno Galindo

DEFINICIÓN

Las lesiones por electricidad son relativamente frecuentes, la mayoría de las veces se producen por accidente y generalmente se pueden prevenir.

La electricidad puede provocar lesiones en el organismo que van desde un simple eritema hasta la destrucción masiva tisular o muerte fulminante que es lo que se conoce con el nombre de **electrocución**.

Las lesiones por electricidad se producen por varios mecanismos:

- Efecto directo de la corriente sobre el organismo.
- La transformación de la energía eléctrica en energía térmica en el organismo.
- *Grounding:* la electricidad impacta en la tierra, y el paso de la corriente se produce por la diferencia de potencial entre las piernas y el suelo.
- *Flash over:* la electricidad pasa por la superficie de la persona sin producir lesiones.
- Arco voltaico.
- Onda de choque: por explosión.

La electricidad puede causar daños tardíos en el organismo y lesiones profundas graves que no se corresponden con la presencia de lesiones superficiales en la piel o tejidos superficiales. **Toda persona electrocutada debe ser considerada un gran quemado y un traumatizado potencialmente grave.**

ETIOLOGÍA

Existen tres tipos de corriente eléctrica que pueden producir lesiones en el organismo:

- El **rayo** (origen natural). Es un caso especial. Se trata de energía con altísimo voltaje, corriente directa. Puede producir asistolia sin observarse quemadura superficial.
- **Corriente industrial.** Electricidad con alta potencia y voltaje. Puede ser tanto alterna (mayoritariamente) como continua.
- **Corriente doméstica.** Electricidad con menor potencia y voltaje. Es alterna.

El grado de afectación tisular depende de varios factores:

- **Potencia.** A mayor potencia (voltaje), mayor gravedad. Corrientes con menos de 1.000 V se consideran de baja potencia. Suelen ser domésticas. Más de 1.000 V son de alto voltaje. Incluso existen corrientes de más de 10.000 V en líneas de alta tensión de ferrocarril.
- **Intensidad** (amperios). Depende del voltaje y de la resistencia de los tejidos al paso de la corriente. Las lesiones son mayores cuanto mayor es el voltaje y menor la resistencia. A partir de 6 miliamperios puede existir contracción tetánica; de 10-20 mA parada respiratoria y con más de 40-50 mA fibrilación ventricular.
- **Resistencia.** Los tejidos con resistencia más baja son los nervios, la sangre, las mu-

cosas y las vísceras. El tejido con resistencia media es la piel húmeda. Los tejidos con resistencia alta son tendones, grasa y hueso.

- **Tiempo de exposición.** Es directamente proporcional al daño.
- **Tipo de corriente.** La corriente alterna es la que más daño produce; se debe a que produce tetania haciendo que la persona sea incapaz de soltarse de forma voluntaria de la fuente de la corriente. Esto produce un aumento en el tiempo de exposición y, por tanto, un mayor daño. Aumenta además el riesgo de fibrilación ventricular (FV). Sin embargo, la corriente continua produce un espasmo muscular aislado que lanza a la víctima desde la fuente alejándola, por lo que el tiempo de exposición es menor así como el daño, pero aumenta el riesgo de traumatismos asociados (luxaciones posteriores de hombro…).
- **Trayecto.** Hay que buscar siempre la zona de entrada y salida para valorar la gravedad. La peor trayectoria es la horizontal (brazo-brazo) por el riego elevado de FV, ya que atraviesa el tórax y aumenta el riesgo de FV. La trayectoria horizontal, pierna-pierna, no entra en tórax. La trayectoria vertical (hombro-pierna) puede producir daño miocárdico pero el riesgo de FV es menor. La trayectoria vertical, cabeza-pierna/brazo, tiene riesgo de parada respiratoria por afectación bulbar.
- **Otras:** *área de contacto*: circunscrita o difusa, *afectación sistémica* y las *circunstancias ambientales*.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas son muy variadas. Pueden ir desde una lesión superficial en piel hasta una FV o muerte. Es fundamental atender inicialmente las manifestaciones cardiacas, respiratorias y neurológicas.

Manifestaciones cardiacas: *Arritmias:* FV es la arritmia más común. Aparece sobre todo con corriente alterna. Asistolia con corriente continua. Otras arritmias que pueden presentarse son FA, bloqueo de 1er o 2º grado y bloqueos de rama. *A nivel de miocardio* el daño es poco frecuente. Puede existir contusión cardiaca por descarga de un rayo. El infarto de miocardio es poco frecuente, menos que la contusión cardiaca. *Otras manifestaciones* serían dolor torácico, hipotensión mantenida, trombosis y rotura cardiaca.

Respiratorias: *parada respiratoria:* no se produce por daño directo en el parénquima pulmonar, sino por el paso de la corriente a través del cerebro (daño central, bulbar) o por tetania de la musculatura respiratoria, por edema oro faríngeo, aspiración o contusión pulmonar. Contusión pulmonar, neumonía por aspiración, neumotórax, EAP, edema a cualquier nivel de la vía respiratoria como consecuencia de quemaduras.

Neurológicas: las manifestaciones neurológicas centrales son el compromiso sistémico más frecuente; hasta el 50% de los individuos lesionados por corriente de alto voltaje. Puede existir un daño inmediato y un daño diferido. *Sistema nervioso central:* alteración del nivel de consciencia (desde confusión hasta coma), amnesia transitoria, cefalea, edema cerebral, convulsiones, hemorragia cerebral o subaracnoidea. *Sistema nervioso periférico:* neuropatía periférica, distrofia simpático refleja, lesión medular.

Dermatológicas: quemaduras de primer grado hasta tercer grado. Existen quemaduras por contacto directo, quemaduras térmicas y por contacto con objetos. Las quemaduras por contacto directo suelen ser superficiales, y con menos frecuencia quemaduras profundas. Existen *lesiones por entrada* (que tienen aspecto bien definido), *por salida* (úlceras en caso de corriente de bajo voltaje, y múltiples lesiones de aspecto explosivo con pérdida de sustancia en casos de corriente de alto voltaje), y *lesiones por "arco voltaico"*. Las lesiones de entrada por rayo se conocen con el nombre de figuras de Lichtenberg (como flores). Se deben buscar siempre lesiones en boca y nariz.

Es importante recordar que el grado de lesión externa y su extensión no pueden usarse para determinar el daño interno, sobre todo en casos de corriente de alto voltaje.

- **Renal:** insuficiencia renal aguda producida por necrosis tubular aguda (por depleción hídrica) o por rabdomiolisis. Mioglobinuria.
- **Músculo-esquelético:** fracturas (sobre todo húmero y fémur), luxaciones (húmero), lesiones vertebrales y destrucción ósea por temperaturas elevadas. Necrosis muscular, síndrome compartimental, rotura fibrilar, espasmos y tetania.
- **Metabólicas:** acidosis metabólica, hiperpotasemia, hipocalcemia, hipoglucemia e hipotermia.
- **ORL:** hipoacusia, vértigo y perforación timpánica.
- **Oftalmológicas:** conjuntivitis, quemadura craneal y cataratas.
- **Digestivas:** poco frecuentes pero si aparecen empeoran el pronóstico del paciente. Dilatación gástrica, vómitos, HDA, úlceras por estrés, íleo paralítico, necrosis hepática o pancreática.
- **Hematológicas:** anemia hemolítica, coagulopatía por consumo. Trombosis arterial.
- **Infecciones:** infección local con celulitis, sepsis.
- **Lesiones fetales:** riesgo de aborto.

DIAGNÓSTICO

Lo primero es confirmar mediante la historia clínica, la exposición a la fuente eléctrica, qué tipo de corriente y el tiempo de exposición. Es fundamental una exploración física exhaustiva del paciente, sin olvidar que se trata de un paciente potencialmente grave. Se buscarán quemaduras, manchas eléctricas de entrada o salida para confirmar la trayectoria.

Pruebas complementarias:

- Electrocardiograma y monitorización. TA, $SatO_2$ y FC.
- Pruebas de laboratorio: hemograma, bioquímica (iones, glucosa, urea, creatinina, CPK y troponina, amilasa, transaminasas), coagulación (CID), sedimento en orina (hematuria, mioglobinuria), GAB (acidosis metabólica) y pruebas cruzadas.
- Pruebas de imagen. Radiografías: Rx tórax (neumoperitoneo, hemotórax), Rx columna y Rx anillo pélvico. TAC craneal (según clínica neurológica). RMN (ocasional): síndrome compartimental, burbujas intramusculares secundarias a fascitis necrotizante.

TRATAMIENTO

A nivel extrahospitalario: lo primero es interrumpir la fuente eléctrica y separar a la víctima de la fuente con materiales no conductivos (madera, plástico…), retirar la ropa (para evitar quemaduras). Evitar acercarse a la víctima en casos de corriente de alto voltaje hasta que no se haya interrumpido la corriente, ya que existe riesgo de "arco eléctrico".

- Hay que valorar nivel de consciencia: si la víctima está inconsciente hay que empezar con medidas de soporte vital avanzado de forma inmediata y prolongada (ya que en este paciente la midriasis no es un criterio diagnóstico ni pronóstico). Si la víctima está consciente se valorará el estado hemodinámico del paciente y el nivel de consciencia de forma continuada.
- Traslado de la víctima en UVI móvil (toma de constantes, monitorización, vías periféricas e iniciar reposición hidroelectrolítica si precisa).

A nivel hospitalario: se seguirá la sistemática ABC del paciente grave:

- Manejo de vía aérea con control cervical. Se trata de un paciente politraumatizado, por lo que se considera lesionado medular. Control cervical inicialmente con inmovilización manual y colocación inmediata de collarín rígido. Asegurar permeabilidad de la vía aérea con la colocación de cánula orofaríngea en caso del paciente inconsciente y valorar IOT (en parada respiratoria, Glasgow < 8, o si la superficie quemada es extensa y/o afecta a cara y cuello).
- Comprobar ventilación y oxigenación del paciente (pulsioximetría). Administrar oxígeno con reservorio a alto flujo. En caso de insuficiencia respiratoria severa valorar IOT.
- Valorar presencia de pulso arterial y signos de hemorragia. En caso de ausencia de pulso, PC, iniciar maniobras de RCP avanzada. Ante la presencia de pulso arterial (carotídeo, radial o femoral), comenzamos con la toma de constantes (TA, FC), canalización de vías periféricas (x 2) y monitorización electrocardiográfica. En caso de taquiarritmias iniciamos tratamiento farmacológico o cardioversión eléctrica según estabilidad hemodinámica. En TV, con estabilidad hemodinámica, el fármaco de elección es la procainamida, y de segunda la amiodarona. En FA los antiarrítmicos comunes.

  Si el paciente está en shock, dado que se trata de un politraumatizado, asumiremos que es un shock hipovolémico, e iniciaremos tratamiento con sueroterapia o hemoterapia (si hay signos de hemorragia).
- Tras valoración inicial del estado neurológico del paciente, hay que intentar prevenir o minimizar el daño. Evitar hipotensión mantenida, hipoxemia, hipercapnia, convulsiones (BDZ).
- Valorar quemaduras y lesiones musculoesqueléticas para iniciar un tratamiento específico.

Una vez estabilizado el paciente comenzaremos tratamiento con:

- Reposición hídrica (suero fisiológico o Ringer lactato) para evitar IRA (sobre todo ante la presencia de mioglobinuria y hematuria) y rabdomiolisis, con colocación de

sondaje vesical permanente para control estricto de diuresis. Aproximadamente unos 4.000 cc/24 h según el paciente y su patología de base. No añadir K+ en los sueros por el riesgo de hiperpotasemia. En pacientes lesionados por rayo disminuir sueroterapia por riesgo de edema cerebral.

- Corrección de alteraciones metabólicas y electrolíticas.
- Analgesia, con opiáceos o no según gravedad.
- Profilaxis antitetánica.
- Mantener al paciente en dieta absoluta e incluso colocación de sonda nasogástrica para evitar broncoaspiraciones (sobre todo si existe íleo paralítico).
- Protección gástrica para evitar úlceras de Curling por estrés.
- Uso de ATB de forma precoz es aún controvertido.

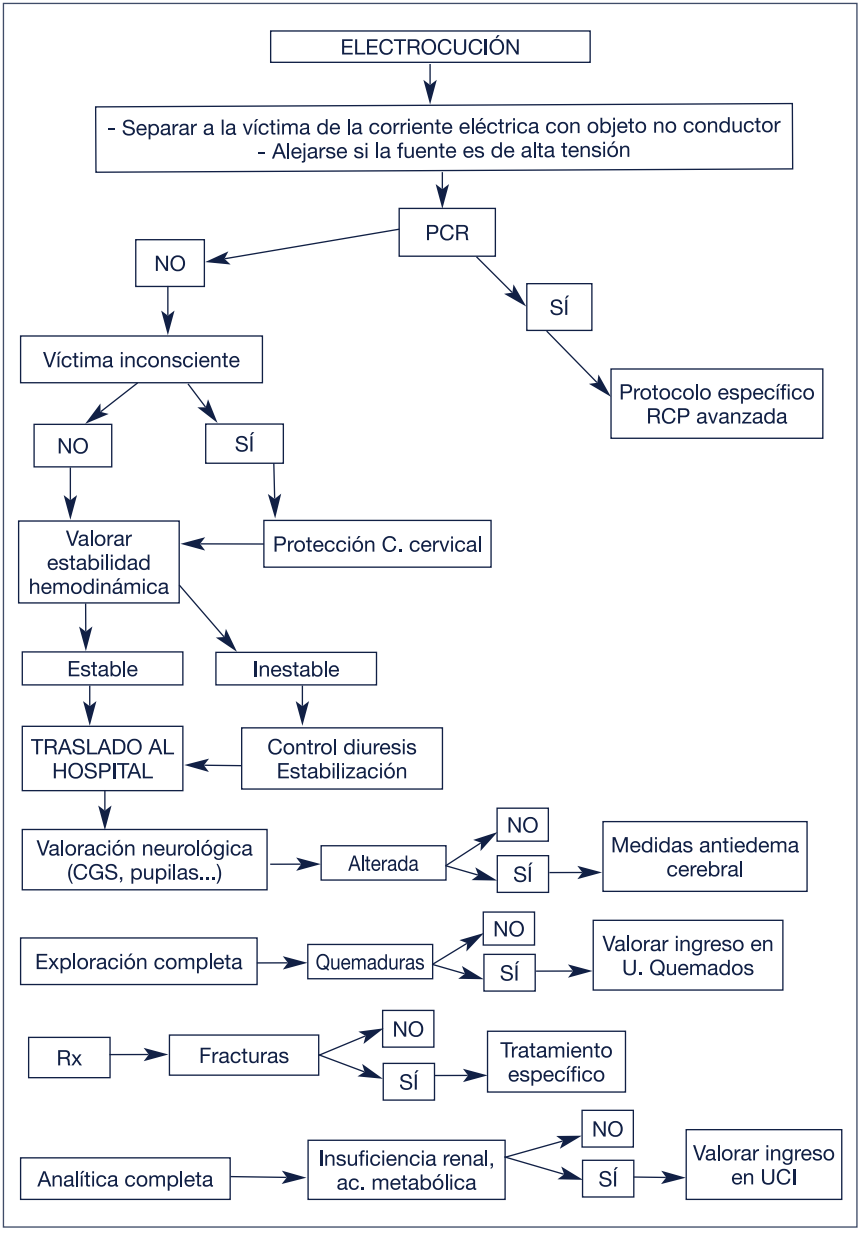
COMPLICACIONES

- Parada cardiorrespiratoria (PCR).
- Daño cerebral por hipoxia durante la PCR (sobre todo en lesiones por rayo).
- Arritmias.
- Complicaciones derivadas de las quemaduras y los traumatismos (sobre todo fracturas).
- Neurológicas.
- Infección por BGN y *S. aureus*.
- La muerte suele producirse por sepsis de origen respiratorio y fallo multiorgánico.

CRITERIOS DE INGRESO

- Los pacientes asintomáticos, con lesiones por bajo voltaje, sin alteraciones en la monitorización electrocardiográfica ni en el resto de pruebas podrían ser dados de alta tras 12 horas de observación en Urgencias.
- Ingreso en UCI para aquellos pacientes que presentan arritmias severas, quemaduras extensas y/o de alto grado, alteraciones neurológicas, alteraciones renales y metabólicas graves y, por supuesto, tras PCR recuperada.
- El resto de pacientes deberán ingresar en planta hospitalaria: todos los pacientes con lesiones por alta tensión que no precisen ingreso en UCI, y paciente con lesiones por baja tensión y con:
  - Afectación multisistémica, neurovascular.
  - Sospecha de flujo conductivo (a través de tronco y cabeza).
  - Quemaduras.
  - Arritmias.
  - Alteraciones en la exploración o en pruebas complementarias.
  - Patología de base importante.
  - Sospecha de intento autolítico o circunstancias violentas.
  - Alteraciones neurológicas.
  - Lesiones óseas.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Bibiano Guillén C. Manual de Urgencias. Electrocución. Madrid: Grupo Saned Edicomplet; 2011. pp. 919-924.
– Environmental electrical injuries. Duane S Pinto, MD,MPM. Peter F. Clardy, MD. UpTo Date 2014.
– Jiménez Murillo L, Montor Pérez FJ. Medicina de Urgencia y Emergencias (Guías diagnósticas y protocolo de actuación) 4ª edición. Barcelona. Elsevier España SL. 2010. pp. 801-2.
– Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. Tomo I. Madrid. Ergon SEMES. 2011. pp.1272-5.

Capítulo 121

Violencia de pareja hacia la mujer

Nieves Martín Alonso, Alicia Paloma García Marín

La violencia de pareja hacia la mujer es un fenómeno universal. En cualquiera de sus manifestaciones, tiene siempre repercusiones en la salud física, emocional, sexual, reproductiva y social de la mujer, que persisten incluso después de que la situación haya terminado. La Organización Mundial de la Salud ha identificado la violencia de género como un factor esencial en el deterioro de la salud, ya que supone pérdidas, a veces irreparables, en la esfera biológica, psicológica y social de las mujeres y de sus hijas e hijos. Por ello, ha declarado **la violencia contra las mujeres como una prioridad de salud pública en todo el mundo.**

DEFINICIÓN Y TIPOS

La definición de violencia de género utilizada mundialmente fue acordada por Naciones Unidas en 1993:

«*Todo acto de violencia basado en la pertenencia al sexo femenino que tenga o pueda tener como resultado un daño o sufrimiento físico, sexual o psicológico para la mujer, así como las amenazas de tales actos, la coacción o la privación arbitraria de la libertad, tanto si se producen en la vida pública como en la vida privada*».

Puede adoptar diferentes formas, que generalmente se presentan de manera simultánea:

- **Violencia física:** acto no accidental que implique el uso deliberado de la fuerza.
- **Violencia psicológica:** conducta intencionada y prolongada en el tiempo, que atenta contra la integridad psíquica y emocional de la mujer y contra su dignidad como persona. Incluye **violencia ambiental** (acto no accidental que pueda producir daño en el entorno para intimidar a la mujer) y **violencia económica** (dirigida a controlar de forma estricta el manejo del dinero).
- **Violencia sexual:** imponer a la mujer un comportamiento sexual contra su voluntad, mediante coacción, intimidación, amenaza o fuerza.

ABORDAJE GENERAL EN URGENCIAS

Los servicios de Urgencias son dispositivos sanitarios de fácil acceso y ocupan una posición privilegiada para detectar e intervenir en situaciones de violencia hacia la mujer.

Es necesario un abordaje multidisciplinar que ha de contar con las valoraciones e intervenciones de los distintos profesionales que desarrollan su labor en el ámbito de Urgencias (Medicina, Enfermería y Trabajo Social).

Clasificación

Se asignará un nivel de prioridad determinado por la gravedad de la situación clínica

que presenta la mujer y se le confiere **un grado más de preferencia con respecto a pacientes cuya valoración sea del mismo nivel de prioridad.**

Detección

Cualquier actuación de Urgencias es un momento oportuno para realizar una anamnesis a toda mujer con signos, actitudes y comportamientos que puedan orientar a la identificación de un caso de violencia de género. Algunos indicadores de sospecha:

- **Indicadores de lesiones físicas y problemas de salud:** consultas reiteradas por síntomas inespecíficos. Varias lesiones no típicas en corto periodo de tiempo que la mujer justifica o les quita importancia. Lapso de tiempo importante entre el accidente y la consulta. Lesiones en vulva o desgarros perineales cuyas explicaciones son incoherentes. Demanda repetida de métodos anticonceptivos de emergencia. Lesiones en genitales, abdomen o mamas durante los embarazos. Historia de abortos repetidos.
- **Indicadores de comportamiento de la mujer:** se muestra ansiosa, evasiva o distraída, evitando el contacto visual. Sentimiento de vergüenza y/o culpa. Miedo a hablar delante de la pareja y actitud sumisa, buscando su aprobación. Definición de sus parejas como coléricos, agresivos o celosos. Contradicción entre su versión de lo ocurrido y la que da la pareja, o cambia su versión cuando está sola. Vestimenta que puede indicar la intención de ocultar las lesiones. Falta de cuidado personal.
- **Indicadores de comportamiento del hombre:** no quiere dejarla sola con el personal sanitario. Habla por ella, la interrumpe continuamente. Le grita o hace comentarios negativos de su apariencia o comportamiento. Controla su documentación. Manifiesta actitudes paternalistas: “sabe y resalta lo que es mejor para ella”.

Especial vigilancia en el caso de mujeres con discapacidad y en aquellas procedentes de otros países o que están desplazadas por la mayor vulnerabilidad que presentan. Si hay **indicadores positivos** se realizará una entrevista específica con el fin de confirmar la situación de violencia. Durante la misma procurar ver a la mujer sola, asegurar la confidencialidad, observar las actitudes y el estado emocional, facilitar la expresión de sentimientos e intentar crear un clima de confianza.

Actuación en caso confirmado

Habilitar un espacio tranquilo, separado de la sala de espera general que garantice la seguridad y protección de la mujer.

Atender, en primer lugar, el estado de salud, tanto físico como psicológico y establecer el diagnóstico y tratamiento adecuado.

Valoración riesgo vital

Riesgo vital es el derivado de la situación de violencia de pareja hacia la mujer que puede comprometer la vida de la mujer. Debe distinguirse de la gravedad de las lesiones que pueda presentar. Es siempre una urgencia.

Señales de alerta de riesgo grave en la mujer: la mujer declara temer por su vida. La frecuencia y la gravedad de los episodios de violencia se han intensificado y se producen también fuera del domicilio. La mujer ya ha denunciado lesiones graves. Su pareja se muestra violenta con sus hijos e hijas y con otras personas. Ha amenazado a amigos o parientes de la mujer. Ha sometido a la mujer a actos de violencia sexual.

Amenaza con suicidarse, matarla y/o matar a los hijos/as. Dispone de armas en casa. Consumo de tóxicos. La mujer tiene planeado abandonarle o divorciarse en un futuro cercano. La pareja conoce que la mujer ha recurrido a ayuda exterior para poner fin a la violencia.

Intervención

El objetivo prioritario es la **seguridad y protección** de la mujer.

Medidas a adoptar en todos los casos:

- Elaborar informe de alta reflejando exhaustivamente las lesiones, la gravedad, el estadio y todos aquellos datos que puedan ser de interés y sintomatología física o psíquica. Deben reseñarse textualmente las expresiones propias de la mujer. Advertir que lo guarde en un lugar seguro y que no comparta esta información con el agresor o con personas allegadas a él.
- Garantizar la seguridad durante los traslados por el centro sanitario.
- Cumplimentar el parte de lesiones, que se deberá leer siempre a la mujer.
- Contactar con la unidad de Trabajo Social.
- Comunicar el caso al jefe del servicio de Urgencias/jefe de hospital.
- Si la mujer desea interponer denuncia se avisará a la Policía Nacional.
- En caso de agresión sexual se contactará con el juzgado de guardia.
- En el caso de que la mujer refiera o se conozca la existencia de orden judicial de protección para la mujer u orden de alejamiento para el agresor, activar **el protocolo de protección del centro sanitario** (prohibición de facilitar información sobre la situación de la mujer en el hospital). Cualquier quebrantamiento de esta orden debe comunicarse a la Dirección Médica/jefe de hospital para el aviso inmediato a las fuerzas de seguridad del Estado. Hasta la llegada de estas se velará por la seguridad de la mujer.
- Si se procede al ingreso, en aquellos casos en los que se deba activar el protocolo de protección del centro sanitario, garantizar que en la planta de hospitalización conocen esta circunstancia y se han tomado las correspondientes medidas.

Intervención ante una situación de riesgo vital

Además de las medidas que se adoptan en todos los casos en una situación de riesgo vital:

- Se evitará que la mujer esté sola en ningún momento, garantizando el acompañamiento. Avisar a los familiares y las amistades por indicación de la mujer. Se activará el protocolo de protección del centro.
- Comunicar al coordinador de Urgencias, la Dirección Médica/jefe de hospital para el **aviso inmediato a las fuerzas y cuerpos de seguridad del Estado.**
- Cuando el tratamiento de las lesiones requiera traslado a otro centro o servicio este se efectuará en condiciones seguras. Para ello se informará a la Dirección Médica/jefe de hospital a fin de optimizar la coordinación de recursos y la atención, así como garantizar la seguridad.
- Si la mujer no quiere regresar a su domicilio, como medida de seguridad se contactará con el 112 para proceder, si fuera preciso, a la gestión de un centro de emergencia.

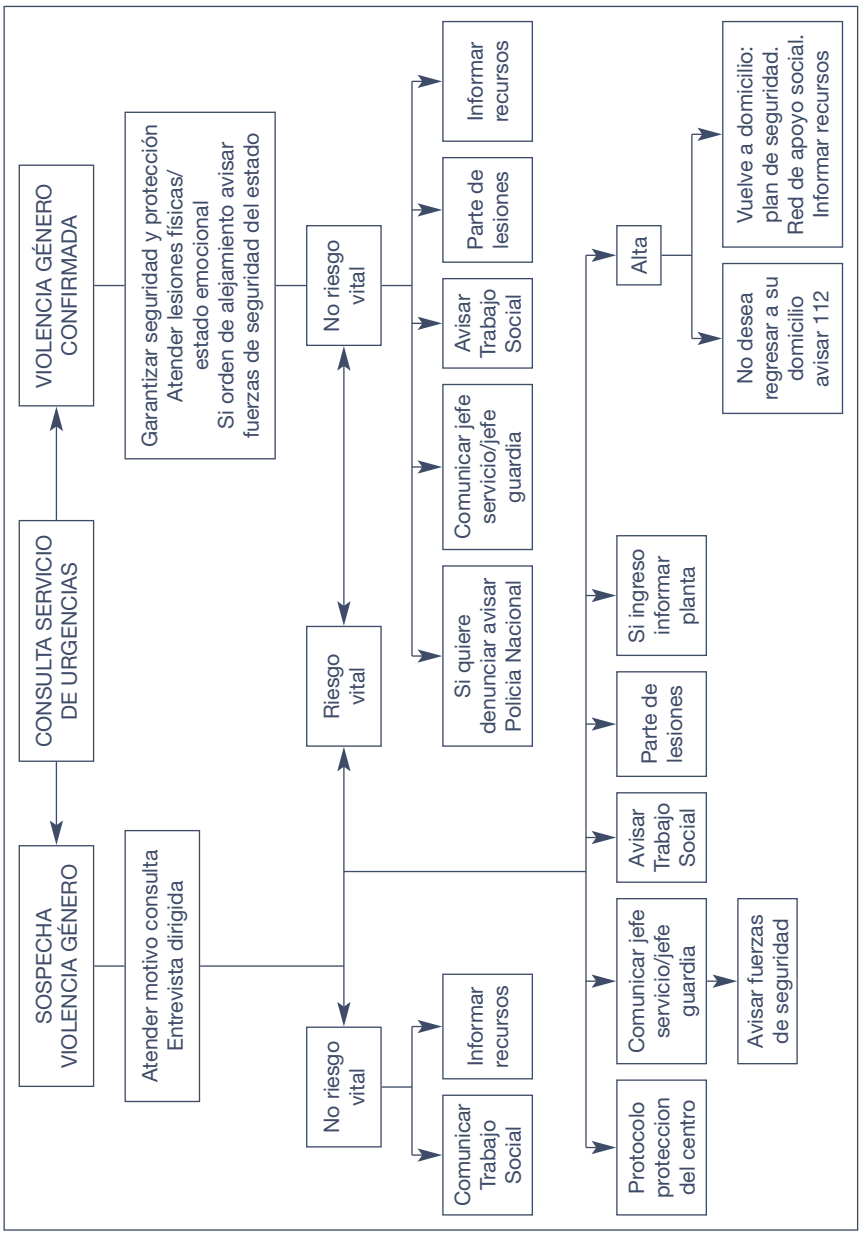
Actuación en caso de sospecha

No se encuentra en situación de riesgo vital:

- Notificar a la unidad de Trabajo Social.
- Informarle, preferiblemente por escrito, de la red de recursos y dispositivos sociales y de igualdad disponibles en cada zona a los que puede acudir si necesita información (facilitándole teléfonos de información).
- Sólo si se evidencian lesiones físicas se cumplimentará parte de lesiones.

Se encuentra en situación de riesgo vital: se seguirán las mismas actuaciones indicadas para el caso confirmado.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Comisión contra la Violencia de Género. Consejo Inter-Territorial del Sistema Nacional de Salud. Protocolo Común para la Actuación Sanitaria ante la Violencia de Género. Madrid; 2012.
– Comunidad de Madrid. Violencia de Pareja hacia las Mujeres. Guía breve de actuación en los servicios de urgencias hospitalarios. Servicio Madrileño de Salud. Madrid; 2012.
– Lasheras Lozano ML, Pires Alcaide M (coord.). La violencia contra las mujeres considerada como problema de salud pública. Documento de Apoyo para la atención a la salud de las mujeres víctimas. Servicio de Promoción de la Salud. Instituto de Salud Pública. Documento Técnico 86. Comunidad de Madrid. Madrid; 2003.
– Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Macroencuesta de violencia de género 2011. Delegación del gobierno para la violencia de género. www.observatorioviolencia.org

Capítulo 122
Soporte vital pediátrico

María Velázquez de Cuéllar Paracchi, Blanca Núñez de la Torre

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es el cese de la actividad mecánica cardiaca detectable clínicamente. Se caracteriza por la falta de respuesta, apnea y ausencia de pulsos centrales detectables. En lactantes y niños la mayoría de las PCR se deben a insuficiencia respiratoria progresiva o shock o ambos, siendo menos frecuente la parada cardiaca primaria.
La reanimación cardiopulmonar (RCP) básica o soporte vital básico incluye el conjunto de maniobras que permiten identificar a un niño que está en situación de PCR y realizar una sustitución parcial de las funciones respiratoria y circulatoria, sin equipamiento específico, hasta que la víctima pueda recibir un tratamiento más cualificado.
La RCP avanzada incluye el conjunto de técnicas, maniobras y tratamientos cuyo objetivo es restaurar definitivamente la circulación y la respiración espontáneas, minimizando la lesión hipóxico-isquémica en el paciente que ha sufrido una PCR. Precisa un equipamiento material adecuado y personal bien entrenado.

SOPORTE VITAL BÁSICO EN PEDIATRÍA

1. Pasos de la reanimación cardiopulmonar básica en Pediatría (Figura 122.1).
Para que sea eficaz la RCP básica debe realizarse de forma precoz, con maniobras de calidad y siguiendo (vía aérea, ventilación y circulación).

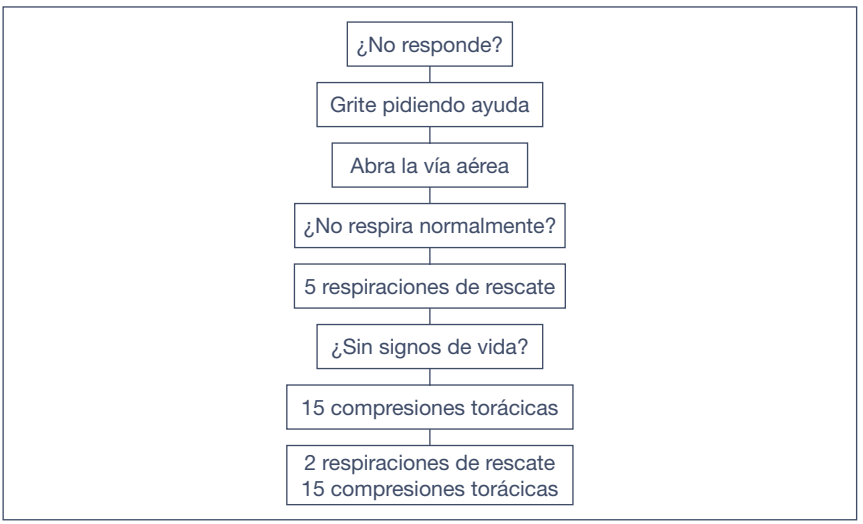


Figura 122.1. Algoritmo de RCP básica (*European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation.* 2010).

Comprobar y conseguir la seguridad del reanimador y del niño. Sólo se debe movilizar al niño si se encuentra en un lugar peligroso.
Comprobar la inconsciencia: ver la respuesta ante estímulos como hablarle en voz alta, palmadas en el tórax… Si no responde se continuarán las maniobras de RCP básica.
Pedir ayuda y colocar a la víctima. Gritar "¡ayuda!" y colocar al niño sobre una superficie dura y plana en decúbito supino y con la cabeza, cuello, tronco y extremidades alineados. Si hay un solo reanimador, realizará las maniobras de RCP básica durante un minuto antes de solicitar ayuda al sistema de emergencias médicas.
Abrir la vía aérea: la maniobra frente-mentón es la de elección en el paciente pediátrico.
Comprobar la respiración en menos de 10 segundos. Si respira se colocará en posición lateral de seguridad. Si no respira se debe iniciar la ventilación de rescate: se realizarán 5 ventilaciones boca-nariz (lactante) o boca-boca (niño mayor) de un segundo de duración cada una, comprobando que el tórax se expande.
Actividad circulatoria: tras las ventilaciones de rescate se examinarán la presencia de signos vitales (tos, movimientos o respiraciones) o se comprobarán los pulsos arteriales (profesionales con experiencia). Si hay pulso se continuará con 12-20 ventilaciones por minuto. Si no hay signos de vida, se comenzará con **masaje cardiaco:**
- Zona de compresión: 1/3 inferior del esternón por encima de apéndice xifoides.
- Con dos dedos en menores de 1 año; en el resto con talón de una o dos manos.
- Relación masaje/ventilación: 15/2.

2. Obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño:
- En el niño consciente, con tos y respiración efectiva, se le debe animar a toser.
- En el niño inconsciente se deben iniciar las maniobras de desobstrucción. Secuencia de golpes interescapulares y torácicos en lactante y maniobra de Heimlich en el niño.

SOPORTE VITAL AVANZADO

1. Evaluación y monitorización ABC: para la evaluación antes y durante la RCP avanzada se debe seguir el principio de ABC en este orden: A de *Airway* (vía aérea), B de *Breathing* (respiración) y C de *Circulation* (circulación).
- Signos de fallo respiratorio: para evaluar la vía aérea (A) y la respiración (B) es importante objetivar la frecuencia respiratoria, la dificultad respiratoria, la disminución del volumen tidal y la hipoxemia.
- Signos de fallo circulatorio (C): el shock se caracteriza por el desajuste entre las demandas metabólicas y el aporte de oxígeno celular. Habrá que evaluar la frecuencia cardiaca, la presión arterial, la perfusión periférica, los pulsos periféricos, el volumen intravascular, la acidosis metabólica, la diuresis, nivel de consciencia (por el descenso de perfusión cerebral), cianosis,…

2. Manejo de la vía aérea: es importante asegurar la permeabilidad de la vía aérea. Ya hemos visto cómo abrir la vía aérea con RCP básica. Si esto no es suficiente debemos ayudarnos de dispositivos y maniobras avanzados como:
- Cánula orofaríngea: se debe utilizar sólo en el niño inconsciente sin reflejo. Estas cánulas evitan el prolapso de la lengua en la faringe. Es importante utilizar un tamaño

Tabla 122.1. Recomendaciones generales de tamaños de tubos endotraqueales (diámetro interno en mm)

	TET SIN BALÓN	TET CON BALÓN
Recién nacido pretérmino	EG sem/10	No se usa
Recién nacido a término	3,5	No se usa
Lactantes	3,5-4,0	3,0-3,5
Niño 1-2 años	4,0-4,5	3,5-4,0
Niño mayor de 2 años	Edad/4 + 4	Edad/4 + 3,5

adecuado (su longitud debe ser similar a la distancia entre los incisivos superiores y el ángulo de la mandíbula). Ésta se debe introducir sin forzar con la concavidad hacia arriba, girándola en el paladar blando 180º y deslizando detrás de los lactantes se puede introducir directamente con la convexidad hacia arriba para no dañar el paladar blando.

- Aspiración de secreciones de boca, nariz, faringe y tráquea utilizando las sondas adecuadas, intentar no exceder los 10 segundos y los 80-120 mmHg.
- Mascarilla facial: es importante que sea del tamaño correcto y hacer un buen sellado. En los menores de 1 año podemos utilizar mascarillas redondas o triangulares (siempre transparentes) y en el resto utilizar las triangulares.
- Intubación endotraqueal: es la forma más segura y efectiva de establecer y mantener la vía aérea, prevenir la distensión gástrica, proteger al pulmón de aspiraciones gástricas y facilitar la ventilación. Durante la reanimación cardiopulmonar se prefiere la vía oral. Si el niño está consciente habrá que administrar anestesia, sedación y relajantes musculares. Se recomienda utilizar laringoscopios de pala recta en los menores de un año y pala curva en el resto. Se prefiere utilizar tubos con neumotaponamiento (inflados a 20-25 cm H_2O) excepto en los neonatos (Tabla 122.1). La secuencia de intubación debe incluir pre-ventilación y pre-oxigenación con bolsa, mascarilla y oxígeno al 100%, y se debe interrumpir si no se consigue la intubación en 30 segundos o hay un deterioro hemodinámico o de la saturación del paciente. Tras la intubación colocamos una sonda oro/nasogástrica y se mantiene la cabeza en posición neutra.
- Mascarilla laríngea: se utiliza fundamentalmente cuando la intubación es complicada o bien por la anatomía del paciente o la poca experiencia del reanimador.
- Cricotiroidotomía: sólo debe utilizarse como última técnica ya que tiene alto riesgo de complicaciones. En lactantes realice punción con angiocatéter del nº 14.

3. Manejo de la respiración:

- Oxigenación: administrar oxígeno al 100% durante el inicio de la reanimación. Posteriormente adecuar oxigenoterapia para mantener saturaciones entre 94-98%, utilizando un pulsioxímetro tan pronto como se pueda.
- Ventilación: el objetivo durante la reanimación es la normoventilación, 12-20 respiraciones por minuto, observando la elevación del tórax. Una vez aislada la vía aérea se deben administrar 8-12 respiraciones/minuto. Evitar tanto la hiperventilación como la hipoventilación. La bolsa de reanimación autoinflable o resucitador manual tiene 3

tamaños diferentes: modelo neonatal (150-250 ml), infantil (450-500 ml) y adulto (1.500-2.000 ml), con bolsa o reservorio para conectar a flujo de O_2 de 15 l/min.

Para monitorizar tanto la intubación como la correcta ventilación se debería utilizar un capnógrafo o comprobar una elevación del tórax del niño en cada insuflación.

4. Manejo circulatorio:

- Masaje cardiaco: se hará igual que durante la RCP básica.
- Acceso vascular: intentar inicialmente un acceso venoso periférico, lo más accesible y próximo a la circulación central. Si tras un minuto no se consigue, se debería intentar una vía intraósea (1-3 cm debajo y medial a la tuberosidad tibial en menores de 6 años, 1-2 cm por encima del maléolo tibial interno en mayores de 6 años). Las vías centrales no han demostrado más ventajas durante la reanimación que las vías periféricas.
- Acceso endotraqueal: también se puede utilizar la vía endotraqueal para administrar medicación liposoluble (adrenalina, lidocaína o atropina), con 5 ml de SSF, aunque se prefiere la vía venosa.

5. Medicación:

- Fluidos: la expansión con fluidos está indicada cuando presente signos de fallo cardiaco en ausencia de exceso de volumen. Se debe iniciar con cristaloides isotónicos (suero salino fisiológico o lactato de Ringer) a 20 ml/kg en bolo (lo más rápido posible). Según la evolución (valorar ABC) valorar administrar bolos adicionales.
- Fármacos: ver Tabla 122.2.

Tabla 122.2. Fármacos recomendados durante la RCP avanzada

FÁRMACOS	DOSIS
Adrenalina	0,01 mg/kg (0,1 ml/kg 1:10.000) io/iv 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg 1:1.000) TET Dosis máx: 1 mg io/iv; 2,5 mg TET
Amiodarona	5 mg/kg io/iv, rápido en PCR Dosis máx: 300 mg Repetir (máx dosis 15 mg/kg)
Atropina	0,02 mg/kg io/iv 0,04-0,06 mg/kg TET Min 0,1 mg. Máx 0,5 mg
Cloruro cálcico (10%)	20 mg/kg io/iv, diluido al medio Dosis única máxima: 2 g
Glucosa	0,5-1 g/kg io/iv
Sulfato de magnesio	25-50 mg/kg io/iv en 10-20 minutos Dosis máxima 2 g
Lidocaína	Bolo: 1 mg/kg io/iv, 2-3 mg/kg TET Dosis máxima: 100 mg
Naloxona	10 mcg/kg/dosis iv/im/TET Se puede repetir (máx. 30mcg/kg)
Bicarbonato	1 mEq/kg, diluido al 50% con SSF, io/iv
Adenosina	0,1 mg/kg (máximo 6 mg) bolo io/iv rápido Repetir 0,2 mg/kg (máx. 12 mg)

6. Algoritmo de RCP avanzada (Figuras 122.2 y 122.3).

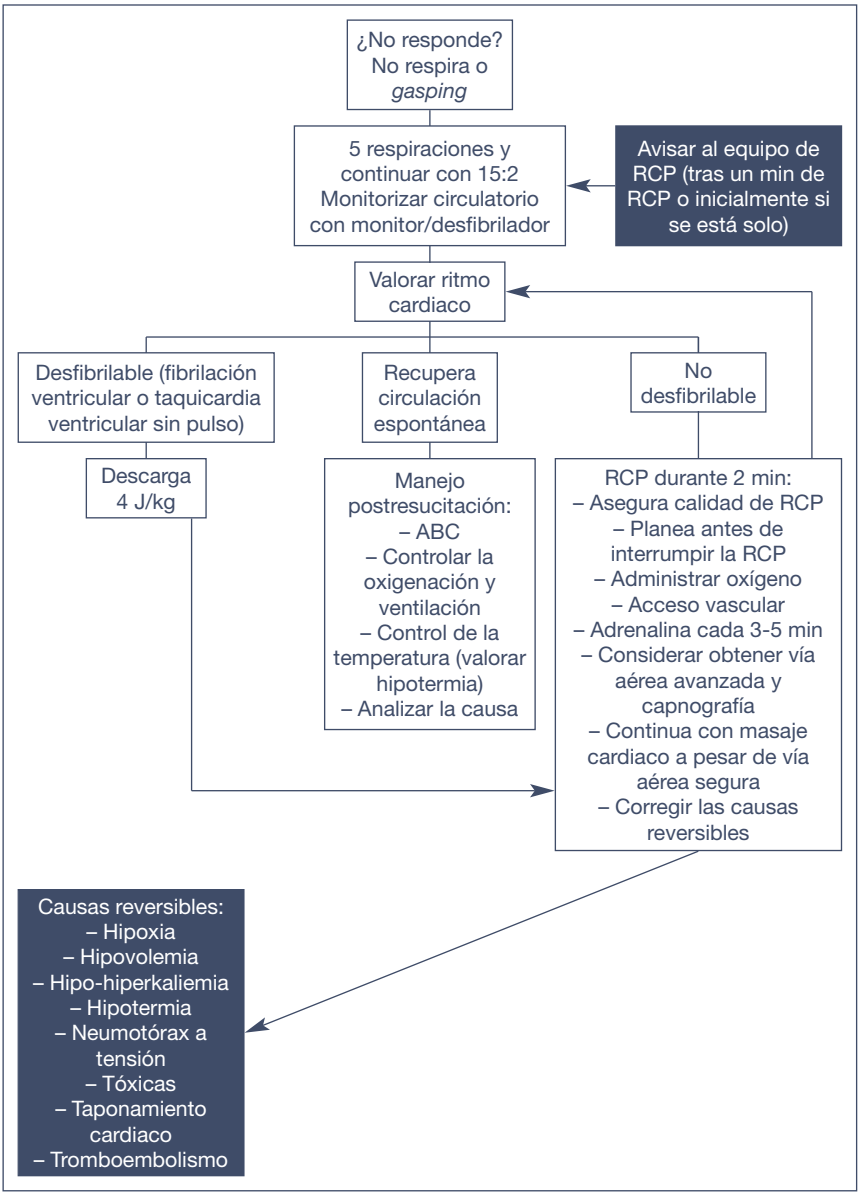


Figura 122.2. Algoritmo de RCP avanzada (*European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation.* 2010).

7. Diagnóstico y tratamiento de arritmias desfibrilables (Figura 122.4).

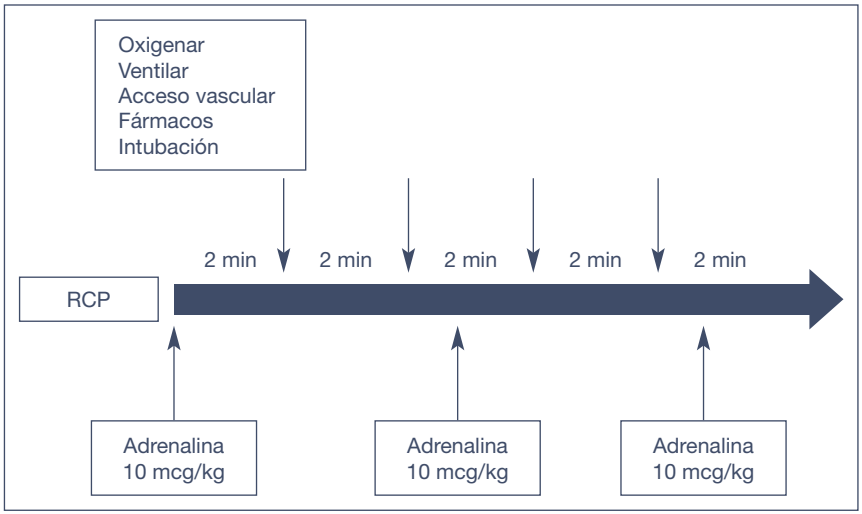


Figura 122.3. Algoritmo de RCP en caso de ritmo no desfibrilable (asistolia, bradicardia severa y actividad eléctrica sin pulso) (*European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation.* 2010).

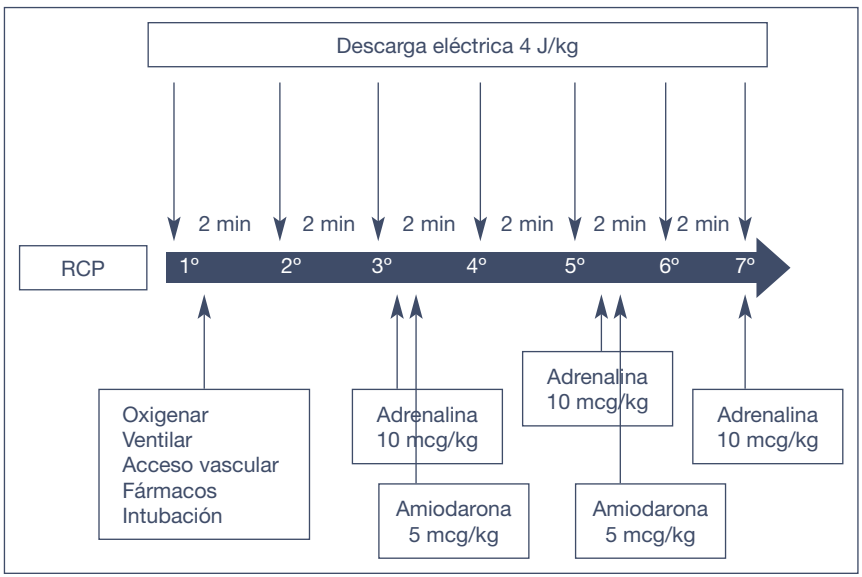


Figura 122.4. Algoritmo de RCP en caso de ritmo desfibrilable (fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso) (*European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation.* 2010).

- Diagnóstico del ritmo cardiaco: monitorización del electrocardiograma con las palas del desfibrilador (de adultos, 8-12 cm, en los mayores de 10 kg y pediátricos, 4,5 cm, en los menores de 10 kg) lubricadas o con los electrodos adhesivos.
- Desfibrilación: la descarga inmediata es el tratamiento de elección en la **fibrilación ventricular** y en la **taquicardia ventricular sin pulso**. La dosis inicial y sucesivas: 4 J/kg.

2 h manejo post-resucitación: Los objetivos principales deben ser revertir el posible daño cerebral y la disfunción miocárdica, así como el resultado de la isquemia/reperfusión celular. Es importante mantener la normoglucemia. La hipotermia terapéutica (32-34º) puede ser beneficiosa en caso de lactantes, niños y adolescentes que continúen en coma, al menos durante 24 horas.

BIBLIOGRAFÍA

– Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, Terry M, Donogue A, Hickey RW, et al. Part 13: Pediatric Basic Life Support. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(suppl 3):862-75.
– Biarent D, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Maconochie I, Rodríguez-Núñez A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation. 2010;81:1364-88.
– Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, et al. Part 14: Pediatric Advanced Life Support. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122 (suppl 3):876-908.
– López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Rey Galán C, Rodríguez Núñez A, Baltodano Agüero A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 4º ed. Madrid. Publimed; 2013.
– Rodríguez Núñez A. Soporte vital básico y avanzado en pediatría. Recomendaciones 2010. Pediatr Integral. 2011;15(supl 1):17-25.

Capítulo 123

Fiebre sin foco. Fiebre y petequias

Teresa Núñez Martínez, Ana Belén Martínez Zazo

DEFINICIONES

Fiebre: temperatura (Tª) rectal mayor de 38ºC. Es el lugar idóneo para tomar la temperatura, especialmente en los lactantes muy pequeños. Sin embargo, la Tª axilar es el lugar de registro mayoritario por los padres; hay que tener en cuenta que puede ser 0,5º-1º menor que la rectal.

Febrícula: Tª axilar entre 37º y 38ºC.

Fiebre sin foco: enfermedad febril de menos de 72 horas, en la que no se encuentra una causa de la misma tras una anamnesis y exploración física adecuadas.

Bacteriemia oculta: cultivo de sangre positivo en un paciente con buen estado general y exploración física normal.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de la fiebre en los niños, independientemente de la edad, es una infección vírica autolimitada (coxsackie, ECHO, parainfluenza, adenovirus, influenza, rotavirus...). Cuando la causa es bacteriana, la etiología depende de la edad. Los gérmenes más frecuentes son:

- Neonatos: bacilos gram negativos, estreptococo del grupo B (SGB), *Listeria monocytogenes* y enterococo.
- 1-3 meses: los mismos que en neonatos pero en menor frecuencia.
- 3-36 meses: *S. pneumoniae* es el más habitual con gran diferencia.
- Mayores de 36 meses: Neumococo y *M. pneumoniae* en infecciones pulmonares; meningococo y neumococo en las meníngeas; *S. pyogenes* en faríngeas; *E. coli* en las urinarias.

CLASIFICACIÓN

Según la edad del paciente varía la etiología y la expresión clínica del síndrome febril, lo que implica un enfoque diagnóstico y terapéutico diferente según este criterio. Así distinguiremos 3 grupos diferentes:

1. Fiebre en los menores de 3 meses.
2. Fiebre en los pacientes de 3 a 36 meses.
3. Fiebre en los mayores de 36 meses.

Hay además un cuarto grupo en el que haremos un manejo diferente del síndrome febril. Lo distinguimos del resto no por el criterio de la edad sino porque la fiebre se acompaña de un exantema petequial. Hablaremos de este grupo en el apartado fiebre y petequias.

DIAGNÓSTICO Y ENFOQUE TERAPÉUTICO SEGÚN LA EDAD DEL PACIENTE

Fiebre en los menores de 3 meses (Algoritmo 123.1)

La valoración de estos niños ha de ser cauta y meticulosa por ser en ellos donde detectamos mayor incidencia de bacteriemia oculta (BO), siendo esta del 12% en menores de un mes. A partir del 2º mes, el riesgo de BO se incrementa en paciente con Tª > 39ºC.

- Diagnóstico: será importante recoger en la historia clínica los antecedentes del embarazo y parto en lactantes menores de un mes (cultivo rectovaginal para SGB materno, fiebre periparto, tiempo de rotura de bolsa, profilaxis antibiótica si precisaba y desarrollo del parto), los síntomas asociados como vómitos, hiporexia, irritabilidad, alteraciones del comportamiento, y la existencia de un posible foco epidémico (familiares/guardería).

  Tras una exploración física completa, realizaremos las siguientes pruebas complementarias:

  – Analítica de sangre: hemograma con fórmula manual. Recuento neutrófilos inmaduros/neutrófilos totales o índice infeccioso (normal < 0,12 en menores a 1 mes y < 0,2 en lactantes de 1-3 meses). Procalcitonina (PCT > 0,5 ng/ml indica mayor probabilidad de infección bacteriana), y/o proteína C reactiva si fiebre de más de 12 horas de evolución (normal PCR < 20 mg/l). Hemocultivo.
  – Sedimento de orina y urocultivo.
  – Coprocultivo y detección de rotavirus y adenovirus si presenta diarrea.
  – Radiografía de tórax si: taquipnea, leucocitos > 20.000/mcl o fiebre > 4 días.
  – Punción lumbar: en aquellos lactantes que no cumplan los criterios de bajo riesgo. Como criterios de bajo riesgo definiremos: edad mayor de 21 días de vida; buen estado general (sin exantemas purpúricos, neurológicamente normal y sin signos de sepsis); ser un lactante previamente sano; sin antecedentes perinatales; sin signos de infección de piel, tejidos blandos, osteoarticulares u oído; leucocitos totales 5.000-15.000; cayados < 1.500/mm^3; índice infeccioso normal sistemático de orina negativo.

- Tratamiento y destino del paciente:
  – Si existe foco: ingreso y tratamiento del mismo.
  – Si fiebre sin foco y no se cumplen los criterios de bajo riesgo: ingreso y ampicilina iv (200 mg/kg/día, 4 dosis) + gentamicina iv (5 mg/kg/día, en 30 minutos). En mayores de 1 mes se puede pautar cefotaxima iv (200-300 mg/kg/día, 4 dosis). En el caso que se sospeche meningitis se pautará ampicilina + cefotaxima iv. Valorar asociar aciclovir iv (60 mg/kg/día en 3 dosis) si antecedente materno de infección herpética o presencia de lesiones herpetiformes en el lactante.
  – Si fiebre sin foco y cumple criterios de bajo riesgo: los menores de 1 mes quedarán siempre ingresados en observación 24-48 horas. Los lactantes entre 1-3 meses pueden manejarse de forma ambulatoria sin antibioterapia si se puede asegurar una correcta observación domiciliaria, un fácil acceso al hospital y la posibilidad de control ambulatorio por su pediatra en 24 horas.

Fiebre entre los 3 y los 36 meses (Algoritmo 123.2)

Es en este grupo en el que hay un mayor riesgo de BO con buen estado general, principalmente si presentan fiebre > 39ºC, un recuento absoluto de leucocitos totales > 20.000/mm^3 o neutrófilos > 10.000/mm^3.

- Diagnóstico: las pruebas a realizar las enfocaremos de acuerdo a estos aspectos:
  - Existencia de foco: pruebas específicas.
  - En aquellos que no presenten foco claro de la fiebre nos guiaremos por el estado general.
  - Si presenta mal estado general:
    - Analítica de sangre y orina completas, con hemocultivo y urocultivo.
    - Radiografía de tórax si existen síntomas respiratorios o leucocitosis sin otro foco.
    - Valorar punción lumbar (si el paciente está hemodinámicamente estable).
  - Si presenta buen estado general:
    - Y Tª < 39ºC: Observación sin pruebas. En caso de fiebre > 48 horas: realizar tira reactiva de orina y valorar otras pruebas complementarias: radiografía de tórax (si fiebre > 72 horas de evolución o taquipnea), test rápidos (en época epidémica) y/o analítica de sangre.
    - Y Tª > 39ºC: realizar tira reactiva de orina. Si es negativa entonces valoraremos el estado vacunal frente a neumococo:
      - No vacunación completa (3 dosis) con Tª > 40ºC: analítica de sangre completa y hemocultivo. En caso de alteración de analítica, valorar otras pruebas complementarias.
      - No vacunados con Tª < 40ºC o vacunados: observación.
- Tratamiento y destino del paciente: ver algoritmo 123.2.

Fiebre en el niño mayor de 36 meses

- Diagnóstico: En este grupo de edad la etiología más frecuente suelen ser los virus y el riesgo de bacteriemia es muy baja (< 1%). Las infecciones bacterianas a su vez suelen tener un foco definido (ORL o digestivo en la mayoría de los casos).

  Se deben realizar una anamnesis y exploración física completas para intentar encontrar signos y síntomas específicos del foco de la fiebre y, en todos los casos, descartar los sugerentes de sepsis o infección bacteriana grave.

  Las pruebas complementarias se realizarán de forma seleccionada según los siguientes supuestos:
  - Fiebre con foco (existencia de signos meníngeos positivos, auscultación pulmonar patológica, síntomas miccionales y/o puño percusión renal positiva…): se realizarán pruebas complementarias necesarias para confirmar la sospecha clínica.
  - Fiebre sin foco y alteración del estado general: analítica de sangre y orina, radiografía de tórax, hemocultivo, urocultivo y valorar punción lumbar.
  - Fiebre sin foco y buen estado general: si fiebre más de 3-5 días: realizar estudio complementario según la duración y las características de la fiebre, el ambiente epidémico y las características del paciente.
- Tratamiento y destino del paciente: específico según el foco de la fiebre y el resultado de las pruebas complementarias.

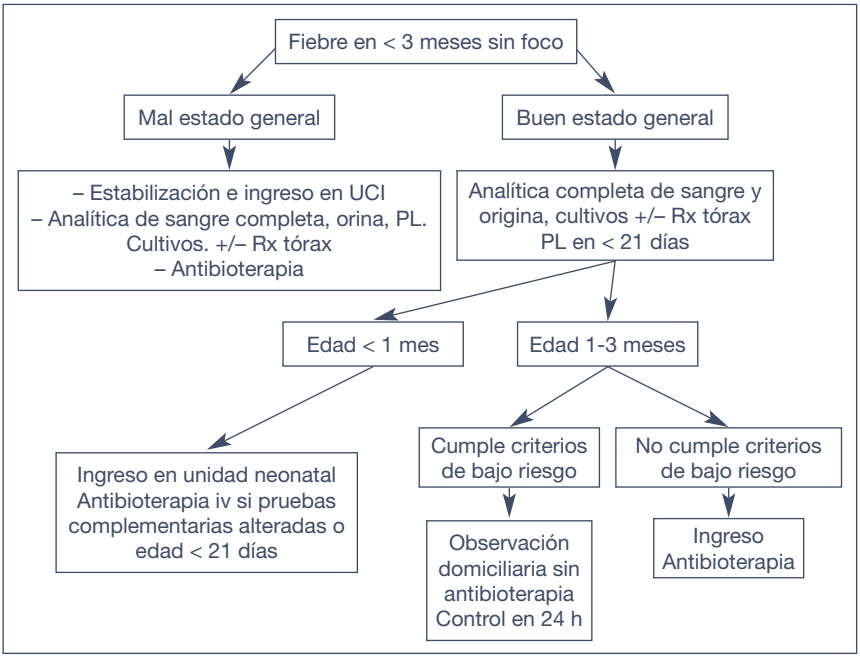
En el caso de no existir foco:
- Cuando existe buen estado general y fiebre de corta evolución: antitérmicos y se realizará observación domiciliaria con revisiones periódicas.
- Cuando existe buen estado general y fiebre > 5 días: ingresar al paciente para estudio.
- Cuando existe afectación del estado general: ingreso del paciente y antibioterapia iv según la sospecha clínica (cefotaxima 200 mg/kg/día, 3 dosis, en la mayoría de los casos).

Fiebre y petequias

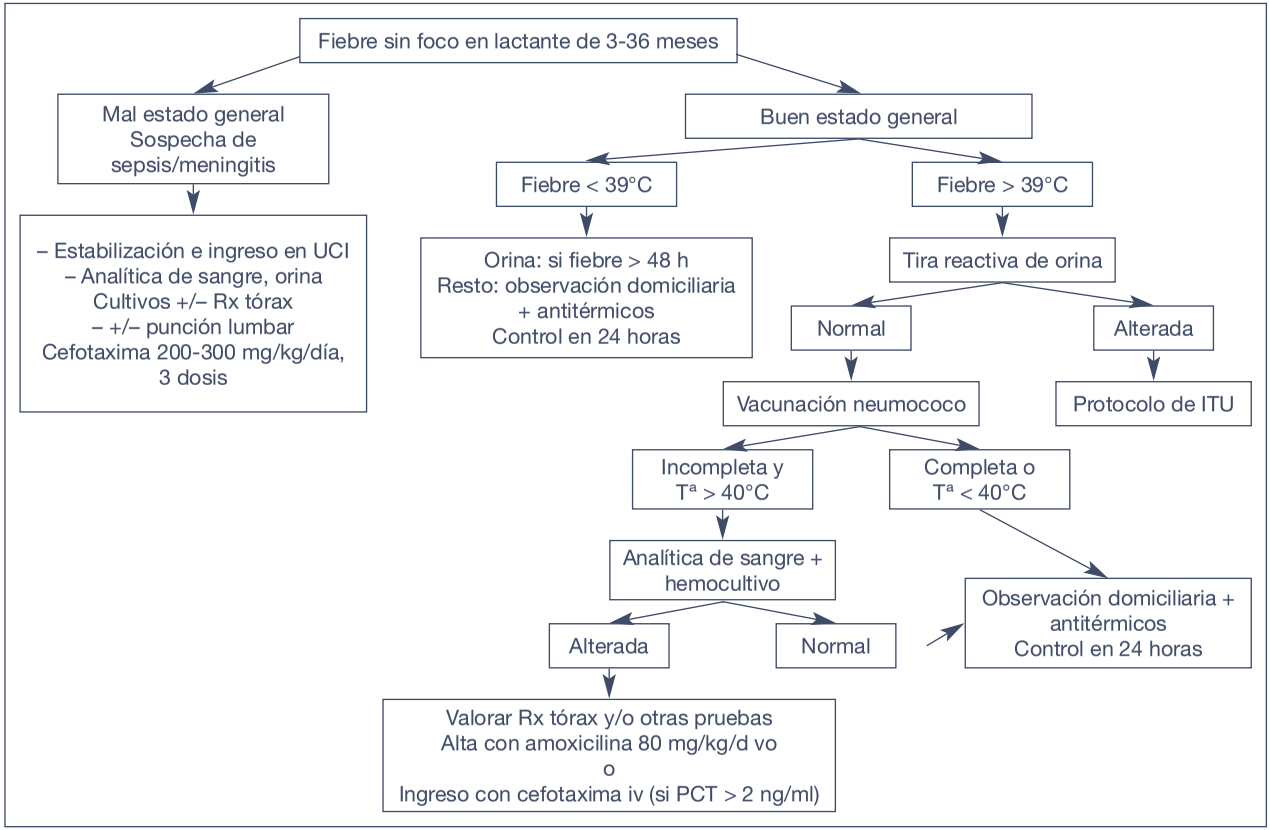
Existen muchas enfermedades de la infancia que pueden originar fiebre y petequias, siendo la mayoría de ellas infecciones víricas banales (adenovirus, enterovirus, parvovirus B19, herpesvirus…). Sin embargo, nuestro objetivo principal ante la presencia de ambas es descartar una infección bacteriana grave, especialmente una sepsis meningocócica. Otras causas bacterianas de este cuadro son el estreptococo, el *Staphylococcus aureus*, el neumococo, el *Mycoplasma pneumoniae* o el *Haemophilus influenzae* tipo B.

- Diagnóstico: tras la realización de anamnesis y exploración física (siempre que el estado general del paciente lo permita), estableceremos si existen criterios de bajo riesgo de meningococemia para valorar la necesidad de realizar pruebas complementarias. Estos criterios serían:
  1. Tiempo de evolución mayor de 48 horas, sin afectación del estado general ni signos meníngeos positivos.
  2. Petequias localizadas en el tercio superior del tórax, o petequias aisladas todas menores de 2 mm y buen estado general.
  3. Ausencia de contacto con pacientes con enfermedad meningocócica.
  4. Ausencia de exantema macular de color vinoso o con petequia central (exantema característico de la meningococemia en las fases iniciales).
  5. Ausencia de mialgias y artralgias importantes junto con fiebre de menos de 24 horas de evolución.
     - Si existe buen estado general y se cumplen todos los criterios, no es necesario realizar pruebas complementarias.
     - Si existe mal estado general, sospecha clínica de meningococemia o no se cumplen todos los criterios de bajo riesgo, se deberán realizar:
       - Hemograma, PCR, PCT, coagulación, bioquímica (principalmente urea, creatinina, iones, calcio iónico, fosfato, transaminasas, bilirrubina, lactato) y gasometría.
       - Hemocultivo.
       - Punción lumbar, en función de la clínica y la estabilidad hemodinámica del paciente. En los casos de inestabilidad hemodinámica se retrasará esta prueba.
- Tratamiento y destino del paciente: el protocolo de actuación queda resumido en el Algoritmo 123.3.

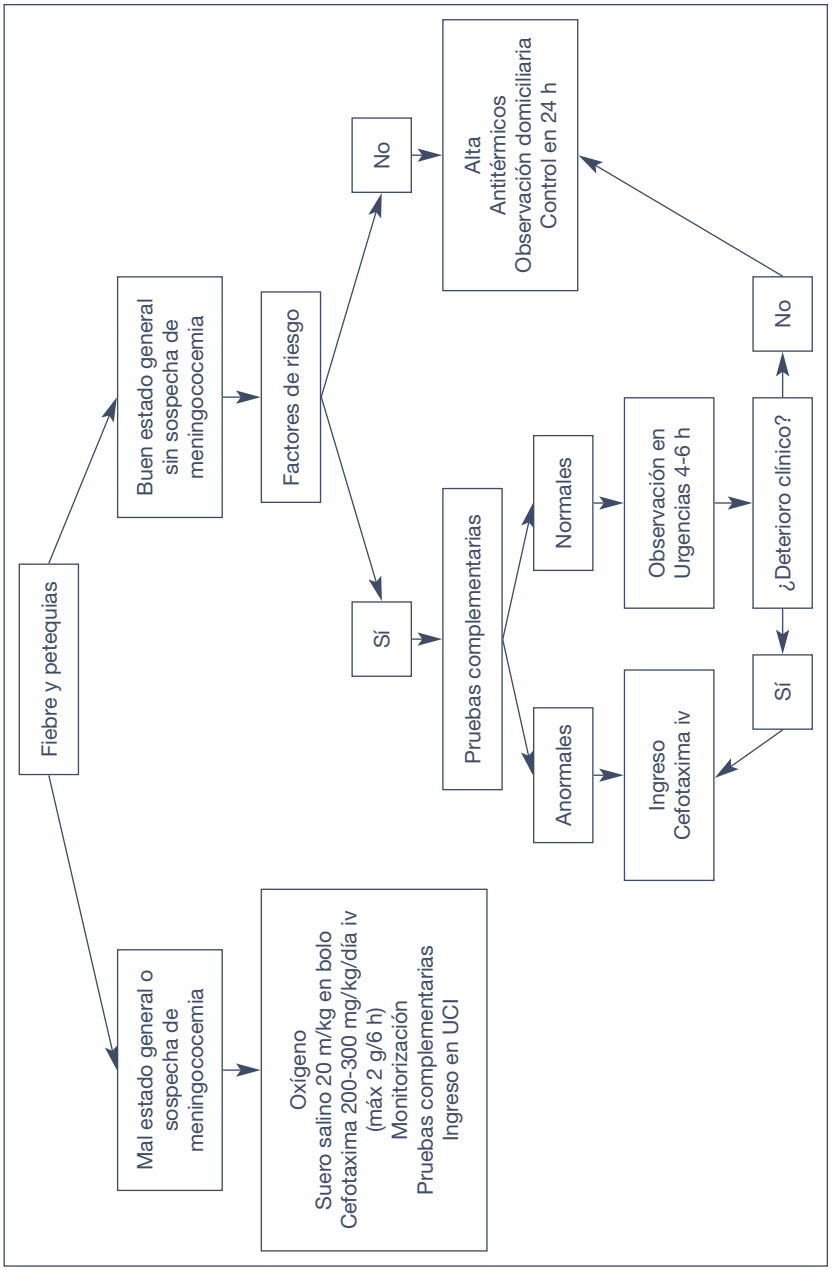
ALGORITMOS DE ACTUACIÓN



Algoritmo 123.1. Fiebre en < 3 meses.



Algoritmo 123.2. Fiebre en lactantes de 3-36 meses.



Algoritmo 123.3. Fiebre y petequias.

BIBLIOGRAFÍA

– Castro Codesal ML. Exantema purpúreo con fiebre. En: Domínguez G, Molina JC, de la Torre M, editores. Manual de urgencias pediátricas. Madrid: Ergón; 2008: 513-525.
– De la Torre Espí M. Fiebre sin foco. En: Domínguez G, Molina JC, de la Torre M, editores. Manual de urgencias pediátricas. Madrid: Ergón; 2008: 547-565.
– Del Pozo Melero R, Ruiz Domínguez JA, Baquero Artigao F. Fiebre. Episodio febril agudo. En: Guerrero Fernández J, Ruiz Domínguez JA, Menéndez Suso JJ, Barrios Tascón AB, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 5ª ed. Madrid: Publimed; 2009:179-185.
– García S, Mintegi S, Gomez B, Barron J, Pinedo M, Barcena N et al. Is 15 days appropriate cut-off age for considering serious bacterial infection in the management of lumbar punctures always necessary? Eur J Emerg Med. 2010;17(3):167-169.

Capítulo 124

Infección del tracto urinario

Jorge Luján Martínez, Adriana López Cabrera

DEFINICIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) está definida como la colonización, invasión y multiplicación de microorganismos patógenos en la vía urinaria y es un sitio relativamente común de infección en lactantes y niños pequeños, ya que se calcula que entre tres y siete niños o niñas de cada 100 tendrán una ITU. Durante los dos o tres primeros meses de vida son más frecuentes en los niños y después en las niñas.

Puede ser difícil de reconocer la ITU en los niños debido a que los síntomas y los signos de presentación no son específicos, sobre todo en lactantes y niños menores de 3 años. La recogida de orina y la interpretación de los resultados no son fáciles en este grupo de edad, por lo que no siempre puede ser posible confirmar de forma inequívoca el diagnóstico. Es importante el diagnóstico oportuno ya que causan morbilidad aguda y pueden presentar complicaciones a largo plazo, incluyendo la hipertensión y reducción de la función renal.

ETIOLOGÍA (Tabla 124.1)

Tabla 124.1. Etiología

BACTERIAS GRAM NEGATIVOS	**CARACTERÍSTICAS**
Escherichia coli	El germen más frecuente responsable de más del 80% de las primeras ITU
Klebsiella species	El segundo germen más común. Más frecuente en edad escolar
Proteus species	Más común en varones
Enterobacter species	Causa menos del 2% de ITU
Pseudomonas species	Causa menos del 2% de ITU
BACTERIAS GRAM POSITIVOS	**CARACTERÍSTICAS**
Enterococcus species	Poco común en mayores de 30 días de edad
Staphylococcus coagulasa negativos	Poco común en la sospecha es alta de ITU, ajustar el tratamiento antibiótico y repetir urocultivo
Staphylococcus aureus	Poco común en mayores de 30 días de edad
Streptococcus del grupo B	Poco común en la niñez

Honkinen 1999.

CLASIFICACIÓN

Clasificación de las ITU sintomáticas según su localización:

- **ITU inferior o cistitis.** Infecciones localizadas únicamente en el tracto urinario inferior (uretra, vejiga). Los síntomas más relevantes son los miccionales, como disuria, polaquiuria, tenesmo, incontinencia urinaria, etc.

- **ITU superior o pielonefritis aguda (PNA)**. Infecciones que alcanzan el tracto urinario superior (uréter, sistema colector, parénquima renal), produciendo una inflamación del mismo. El síntoma más relevante, sobre todo en el niño pequeño y en el lactante, es la fiebre. Macroscópicamente, el riñón muestra segmentos de tejido inflamados e, histológicamente, una inflamación a nivel de parénquima y de los túbulos renales con la presencia de edema.

Se considera que una **ITU es recurrente** si se producen dos o más episodios de PNA; un episodio de PNA y uno o más de cistitis, o tres episodios o más de cistitis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clínica de la ITU en la edad pediátrica se caracteriza por la inespecificad de los síntomas y siempre hay que tener en cuenta dos factores: la edad del paciente y la localización de la infección.

- Fase preverbal (recién nacido, lactante): clínica inespecífica y variada. La fiebre sin foco es el síntoma más importante, aunque también puede manifestarse por escasa ganancia ponderal, rechazo alimentario, alteraciones en características organolépticas de la orina, vómitos, ictericia, bacteriemia, irritabilidad, etc.
- Preescolares y escolares: dependiendo de la localización podemos sospechar:
  - ITU vías bajas (cistitis aguda): síndrome miccional agudo (poliaquiuria, disuria, tenesmo, etc.), hematuria, enuresis, dolor abdominal suprapúbico, etc.
  - ITU vías altas (PNA): fiebre alto grado, dolor lumbar, escalofríos, etc.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis: sospecha ante sintomatología general (inespecífica) o fiebre sin foco en lactantes, síntomas miccionales en niño mayor. Alteración características organolépticas orina. Antecedentes familiares (nefrouropatías) y personales (ecografías prenatales, desarrollo psicomotor, ITU previas, toma de antibiótico previo…).

Exploración física: toma de constantes (con tensión arterial), palpación abdominal y lumbar (masas, dolor, globo vesical...), exploración genital, signos de disrafismo o vejiga neurógena, etc.

Exploraciones complementarias: debido a la baja capacidad discriminativa, la sospecha clínica de la ITU en la edad pediátrica requiere confirmación analítica, y es donde nos encontramos con más dificultades.

- **Orina:** primordial recogida de condiciones estériles. La elección del método de recogida depende de la edad y de la necesidad de diagnóstico urgente, así se considera en niño mayor de 2 años continente recogida por chorro medio, en cambio en menor de 2 años no continente se recomienda recogida mediante técnica estéril (sondaje vesical o punción suprapúbica). Sólo en caso de niño no continente en los que no se requiera diagnóstico inmediato estaría justificado empleo de técnicas no estériles (bolsa adhesiva perineal), siempre previo lavado genital, y debiendo confirmar el resultado por técnica estéril si este es patológico.

  Una vez conseguida muestra de orina podemos realizar:

– Tira reactiva de orina: sospecha ITU con gran sensibilidad y especificidad. Valoraremos presencia de nitritos, leucocitos, densidad, etc. Aumenta sensibilidad y se combinan varios de ellos.
– Anormales y sedimento de orina: leucocituria (> 10/campo), bacteriuria, cilindruria, etc.
– Examen microscópico directo: tinción de gram. Útil para orientar tratamiento empírico.
– Urinocultivo: nos aporta el diagnóstico de confirmación, sugestivo de ITU si: presencia de cualquier recuento de gérmenes (o > 1.000 UFC/ml si gram positivo) en orina recogida mediante punción suprapúbica.
  > 10.000 UFC/ml en orina recogida mediante sondaje vesical.
  > 100.000 UFC/ml en orina recogida mediante chorro o bolsa adhesiva.

- **Sangre:** hemograma, iones con urea, creatinina, reactantes de fase aguda (PCR/procalcitonina), hemocultivo, gasometría…tener en cuenta clínica y edad (en menores de un mes valorar punción lumbar), ya que no son necesarios estos parámetros para sospechar ITU y para iniciar tratamiento.
- **Estudios imagen:** objetivo detectar lesión parenquimatosa aguda, identificar anomalías nefrourológicas asociadas y establecer pronóstico a largo plazo (riesgo de cicatriz renal).
  – Ecografía renal**:** estudio inicial ante primer episodio ITU. Más utilidad para detectar áreas de afectación parenquimatoso si se usa doppler-pulsado. Detecta anomalías nefrourológicas.
  – DMSA renal: utilidad sobre todo para detectar lesión crónica y ante episodio agudo si hay dudas o no buena respuesta al tratamiento.
  – CUMS (cistografía urinaria miccional seriada): ante sospecha de reflujo vésico ureteral o patología uretral.

TRATAMIENTO

Medidas generales: antitérmicos y analgésicos, ingesta abundante de líquidos, micciones frecuentes, corrección de fimosis si infecciones reiteradas, higiene genital, evitar estreñimiento, tratamiento oxiuros. Especial importancia tiene el evitar el tratamiento antibiótico ante bacteriuria asintomática.

Tratamiento específico: empírico hasta resultado de urinocultivo. Dependerá de las circurstancias clínicas y de la edad:

- Pielonefritis aguda/ITU febril: En niño hospitalizado tratamiento parenteral: aminoglucósido (gentamicina dosis única diaria 5-7 mg/kg/día) o ampicilina + aminoglucósido en menores de 3 meses. De segunda elección cefalosporinas de 3ª generación (sobre todo si anomalías nefrourológicas graves o sepsis).
  En domicilio tratamiento oral: cefixima (dosis inicial 16 mg/kg/día seguida de dosis diaria de 8 mg/kg) o amoxicilina – clavulánico (50 mg/kg/día) durante 7 días.
- ITU vías bajas (cistitis)/ITU afebril: tratamiento domiciliario con cefixima o amoxicilina-clavulánico o cefuroxima-axetilo (mismas dosis que para ITU febril). Duración 7 días, aunque parece que pauta corta de 3-5 días es igual de efectivo.

Una vez recibido el urinocultivo el tratamiento será dirigido según antibiograma.

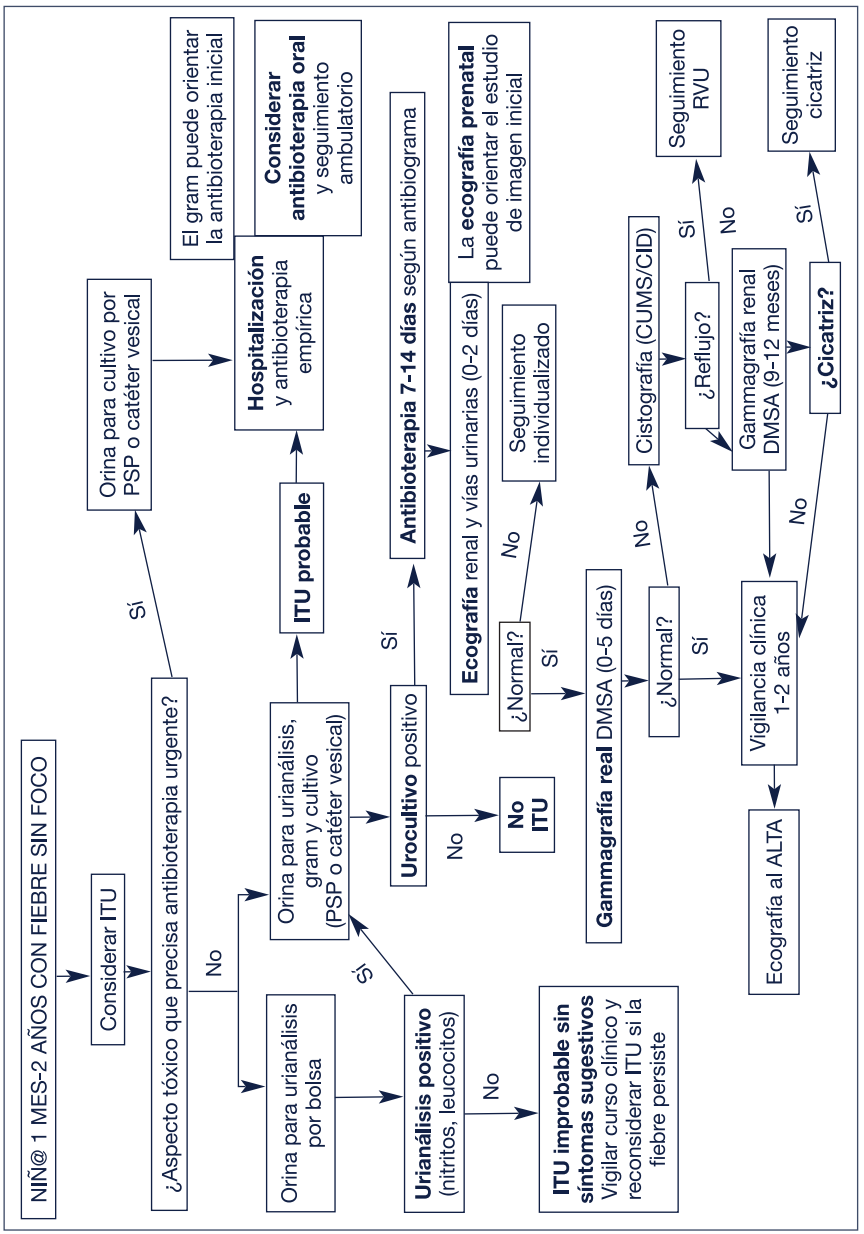
- En niños con ITU recurrente se recomienda valorar uso de profilaxis antibiótica de forma individual, tras estudio que descarte anomalías estructurales o funcionales del tracto urinario, y teniendo en cuenta cepas resistentes.

DESTINO DEL PACIENTE

Criterios de ingreso: edad menor de 3 meses, afectación del estado general, intolerancia oral, deshidratación, malformación del sistema urinario (reflujo vesicoureteral, displasia renal, etc.), cuidados deficientes o dificultad para seguimiento, alteración hidroelectrolítica o de la función renal, inmunodeficiencia, etc.

Criterios de observación: fiebre (> 38,5 ºC) en menores de 6 meses, fiebre tras 48 h de tratamiento, ITU febriles de repetición, elevación importante de reactantes de fase aguda, etc.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



Capítulo 125

Intoxicaciones en Pediatría

Lina Parra Ramírez, Mª José Téllez Kling

Un 5-10% de las consultas por intoxicación en Pediatría se producen por contacto con sustancias altamente tóxicas. Los preescolares y escolares (< 5 años) constituyen el grupo de más riesgo.

El abordaje de un niño intoxicado se basa en cuadro principios: 1. Estabilización-ABCD, 2. Evitar la absorción del tóxico, 3. Favorecer su eliminación, 4. Utilizar antídoto.

Estabilización (ABCD): protección de la vía aérea, oxigenación, apoyo hemodinámico, control y prevención de complicaciones.

Evitar la absorción: la mayoría de los líquidos se absorben aproximadamente en los siguientes 30 minutos postingesta y los sólidos en 1-2 horas. Se utiliza el carbón activado y lavado gástrico.

- Carbón activado: es beneficioso en la 1º hora tras ingesta del tóxico, con la posibilidad de utilizarse hasta 6 horas después. Dosis: 0,5-1 g/kg. Dosis de repetición 0,25-0,5 g/kg cada 2-6 horas.
- Lavado gástrico: se utiliza cuando la dosis ingerida es potencialmente peligrosa y en la 1º hora postingesta. Instilar 10-15 ml/kg de suero fisiológico, máximo 200-300 ml por ciclo. Está contraindicado en intoxicaciones por cáusticos, e hidrocarburos.

Favorecer la eliminación: útil en tóxicos con eliminación renal mediante modificación del pH urinario. Para ácidos débiles (barbitúricos, salicilatos, metotrexate, flúor) sirve la diuresis alcalina (pH > 7,5). No se recomienda la acidificación para bases débiles.

Utilizar antídoto: sólo existen para algunas sustancias. Algunos de ellos son: N-acetilcisteína (paracetamol), atropina (fármacos colinérgicos), cloruro cálcico (bloqueadores de canales de calcio), etanol (metanol), azul de metileno (inductores de metahemoglobinemia), flumazenil (benzodiacepinas).

Las intoxicaciones más frecuentes en Pediatría se producen por (Tabla 125.1):

- **Paracetamol:** es la primera causa de intoxicación farmacológica en menores de 5 años. Las dosis tóxicas dependen de la edad (Tabla 125.1). Se caracteriza clínicamente por:

  Fase I (0-24 horas): asintomático o náuseas, vómitos, anorexia, analítica normal.

  Fase II (24-48 horas): asintomático con hipersensibilidad en hipocondrio derecho, hipertransaminasemia, hiperbilirrubinemia, elevación de creatinina.

  Fase III (48-96 horas): anorexia, malestar, náuseas, vómitos, insuficiencia hepática o renal.

  Fase IV (4 días-2 semanas): evolución a coma hepático y/o renal, muerte o autorresolución de la sintomatología.

  Monitorización: función hepática y renal, coagulación, niveles séricos de paracetamol a partir de las 4 horas de la ingesta (normograma de Rumack-Mathew).

Tabla 125.1. Intoxicaciones más frecuentes en Pediatría

FÁRMACO	DOSIS TÓXICA	DAÑO	CARBÓN ACTIVADO	LAVADO GÁSTRICO	ANTÍDOTO
Paracetamol Absorción: 30 min-1 h	0-2 m: 75 mg/kg 3-6 m: > 150 mg/kg > 6 m: 200 mg/kg	Hepático	Sí	Sí	NAC
Benzodiacepina Absorción: 0,5-2 h	5 veces la dosis terapéutica	SNC, respiratorio	Sí	Sí	Flumazenil
Ibuprofeno Absorción: 1-2 h	> 100 mg/kg	Digestivo, renal, SNC	Sí	Sí	No
Antihistamínico Absorción: 1-5 h	4 veces la terapéutica	1 gen: SNC 2 gen: cardiaco	Sí	Sí	BZD
Antitusígeno con codeína sin codeína	 > 1 mg/kg > 10 mg/kg	 Respiratorio y SNC SNC	Sí	Sí	Naloxona
Mucolíticos Absorción: 1-3 h	4 veces la dosis	Digestivo	Sí	Sí	No

Tratamiento:

– Si la ingesta es reciente (1-2 horas): carbón activado 1 g/kg.

– Si ingesta 8-24 horas o niveles tóxicos según normograma: iniciar N-acetilcisteína.

– Si ingesta > 24 horas o desconocida: iniciar N-acetilcisteína.

La N-acetilcisteína se puede administrar de forma oral o endovenosa con igual eficacia.

Vía oral: dosis de carga 140 mg/kg, continuar 70 mg/kg/4 horas (17 dosis).

Endovenosa: 150 mg/kg en 1 hora, continuar 50 mg/kg durante 4 horas y terminar con 100 mg/kg durante 16 horas.

- **Ibuprofeno:** dosis mayores 100 mg/kg producen síntomas gastrointestinales, renales y neurológicos. Dosis de 400 mg/kg compromiso vital.

  Clínica: gastrointestinal (náuseas, vómitos, epigastralgia, hemorragia gastrointestinal, pancreatitis aguda), renal (hiperkalemia, fallo renal agudo, nefritis tubulointersticial aguda, nefropatía membranosa), neurológica (agitación somnolencia, letargia, ataxia, cefalea, tinnitus, hipoacusia transitoria, meningitis aséptica), cardiovascular (HTA, arritmias, hipotensión, falla cardiaca).

  Monitorización: función renal y hepática, coagulación, gasometría.

- **Benzodiacepinas:** la dosis tóxica es superior a 5 veces la dosis terapéutica.

Clínica: ataxia, alucinaciones, confusión, agitación y coma.
Monitorización: los niveles en orina reflejan probable ingesta en los últimos días pero no necesariamente sobredosis reciente.
Tratamiento: carbón activado en la 1-2 hora postingesta, flumacenil 0,01 mg/kg, máximo 0,2 mg.

- **Antihistamínicos:** sus efectos aparecen entre 15 y 30 minutos de la ingesta. Dosis tóxica es generalmente 4 veces la dosis terapéutica.
  Clínica: 1º generación: somnolencia, convulsiones, sequedad de mucosas, retención urinaria, taquicardia.
  2º generación: trastornos del ritmo cardiaco (bloqueo AV, arritmias ventriculares, fibrilación).
  Monitorización: electrocardiograma.
  Tratamiento: observación en domicilio si las dosis son inferiores a 3 veces la dosis máxima diaria. Si la dosis es superior a 4 veces la máxima diaria se debe ingresar para observación al menos 4-6 horas. Si hay convulsiones utilizar benzodiacepinas.
- **Antitusígenos:** hay que diferenciar si tiene actividad opioide o no.
  Con actividad opioide: produce síntomas con dosis de 1 mg/kg, parada respiratoria con 5 mg/kg. Hay depresión respiratoria, respiración superficial y pupilas puntiformes.
  Sin actividad opioide: el dextrometorfano es el que más frecuentemente está implicado. Efectos tóxicos a dosis 10 veces superior a la terapéutica. Alucinaciones, distonia, psicosis, miosis, alteraciones en la conducta.
  En la depresión respiratoria por antitusígenos con derivados opiáceos está indicada la naloxona 0,01 mg/kg/dosis (máximo 2 mg).
- **Mucolíticos:** los más utilizados son la acetilcisteína, carbocisteína y ambrosoli. El pico de concentración máxima oscila entre los 60 minutos y las 3 horas.
  No se conocen síntomas de sobredosificación para el ambroxol. La acetilcisteína y la carbocisteína en sobredosis producen principalmente alteraciones gastroingestinales (náuseas, vómito, diarrea y epigastralgia).

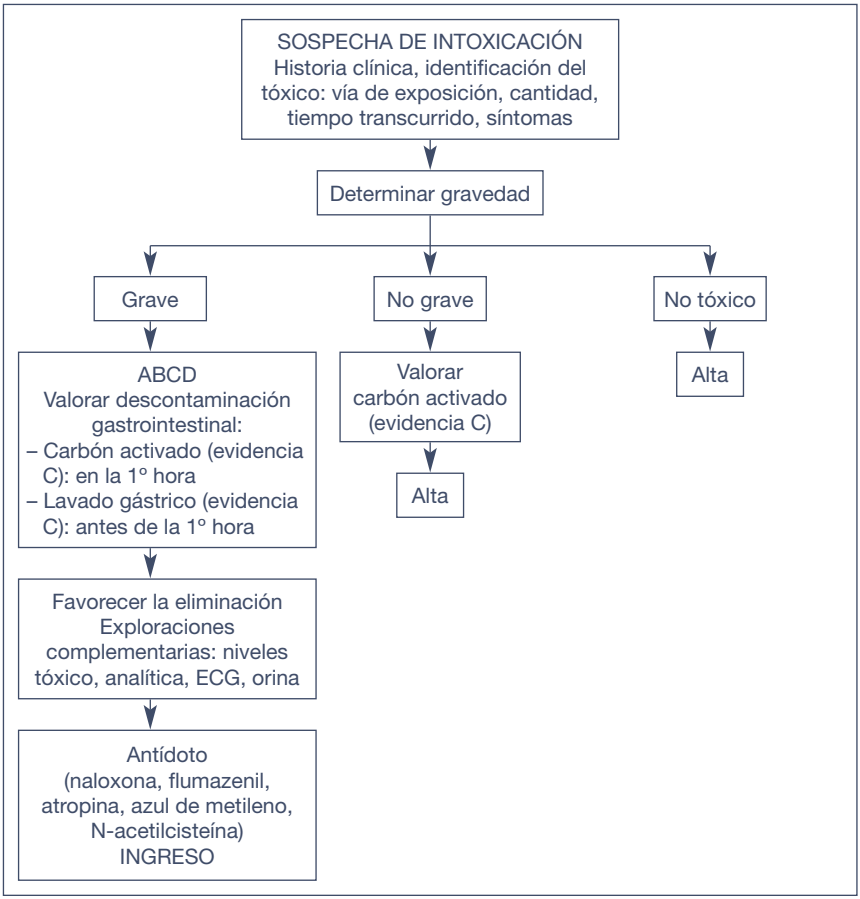
Sustancias que no son tóxicas al ser ingeridas de forma aguda: champú, detergentes de casa, pasta dental, endulzantes artificiales, anticonceptivos, antiácidos, crema de afeitar, chicles, lápiz labial, cosméticos, velas, vaselina, mercurio del termómetro, cola fía, adhesivos, juguetes de baño.

DESTINO DEL PACIENTE

Indicaciones ingreso hospitalario: paciente sintomático o con ingesta de sustancia con efecto retardado. Sospecha de malos tratos por negligencia o entorno familiar no fiable. Sospecha de intento de autolisis.

Ingreso en UCI pediátrica: inestabilidad hemodinámica (arritmias, depresión respiratoria), alteración neurológica grave, fracaso renal o hepático, ingestión de dosis letal.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

– Barrueto F Jr, Gattu R, Mazer- Amirshahi M. Updates in the general approach to the pediatric poisoned patient. Pediatr Clin North Am. 2013;60(5):1203-20.
– Kirkland R. Overview of ibuprofeno poinoning inchildren and adolescents (monografíaa en Internet). Up To Date: 2013. Disponible en: http://www.uptodate.com/
– Mintegi Rasi S. Manual de Intoxicaciones en Pediatría 3ª edición, Madrid (España): Ergon; 2012.

Capítulo 126
Urgencias neurológicas

Ana Pérez Villena, Gema Tesorero Carcedo

CEFALEA

DEFINICIÓN

La cefalea o dolor de cabeza es un motivo de consulta frecuente en el servicio de Urgencias. Generalmente se trata de una patología benigna, pero en ocasiones el desencadenante es una enfermedad grave.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Las causas de la cefalea son muy diversas (Tabla 126.1). En función de la presentación podemos clasificar las cefaleas en:

- Cefalea aguda: menos de 5 días de duración, sin antecedentes previos.
- Cefalea aguda recurrente: episodios de cefaleas recurrentes, con recuperación entre ellas.
- Cefalea crónica no progresiva: cefaleas de duración, mayor de 15-30 días.
- Cefalea crónica progresiva: duración de más de 15-30 días con aumento de la intensidad de la cefalea.

Tabla 126.1. Causas de cefalea en función de la presentación clínica

Cefalea aguda	**Cefalea crónica no progresiva**
– Sinusitis, otitis, mastoiditis	– Cefalea por estrés
– Alteración ocular	– Cefalea por contractura muscular
– Enfermedad dentaria	– Cefalea postraumática
– Traumatismo	– Cefalea por abuso de analgésicos
– Fiebre	– Defectos refracción ocular
– Trastornos hidroelectrolíticos	**Cefalea crónica progresiva**
– Hipertensión arterial	– Tumor cerebral
– Accidente cerebrovascular	– Pseudoturmor cerebrii
Cefalea aguda recurrente	– Hipertensión arterial
– Migraña	– Hematoma subdural crónico
– Cefalea tensional	– Hidrocefalia
– Síndrome de la apnea del sueño	
– Hidrocefalia intermitente	

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se apoya principalmente en la anamnesis. La información orientará hacia una cefalea primaria o secundaria. Es importante recabar información sobre características del dolor (recurrencia, intensidad, localización e irradiación…), síntomas

acompañantes (dolor abdominal, náuseas…), antecedentes personales (traumatismo, infecciones, consumo de fármacos…) y antecedentes familiares (migrañas).
En la exploración física será necesario tomar constantes, incluyendo temperatura, frecuencia cardiaca, tensión arterial y glucemia capilar. La presencia de la tríada de Cushing (hipertensión, bradicardia y alteraciones del ritmo respiratorio) es muy sugestiva de hipertensión intracraneal.
Si la historia es típica de cefalea primaria (migraña, cefalea de tensión) y la exploración y evolución son normales no es necesario realizar pruebas complementarias. Si se sospecha patología orgánica será necesario solicitar estudios complementarias (TC craneal, analítica de sangre con reactantes de fase aguda, punción lumbar, fondo de ojo y/o radiografía de senos paranasales). Se recomienda valorar realizar TC craneal si el paciente presenta cefalea aguda e intensa que afecta al estado general y no responde a analgesia, cefalea progresiva, cefalea que interrumpe el sueño, focalidad neurológica (salvo migraña con aura), edema de papila, macrocefalia progresiva, signos de meningismo y/o aura migrañosa prolongada.

TRATAMIENTO

Medidas ambientales: el paciente debe estar en un lugar tranquilo con poca luz y ruido y temperatura adecuadas.
Dolor medio o moderado: *paracetamol* (60 mg/kg/día en 3-4 dosis, máx. 1.000 mg cada 8 horas), *ibuprofeno* (30 mg/kg/día en 3 dosis, máx. 4.000 mg al día), *naproxeno* 15 mg/kg/día en 3 dosis, máx. 1.100 mg al día), *metamizol* 40 mg/kg/8 horas (máx. 1.500 mg al día).
Antieméticos: *domperidona* (niños > 12 años y peso ≥ 35 kg: vía oral: 10-20 mg administrados cada 6-8 horas. (Máximo: 80 mg/día); vía rectal: 60 mg cada 8-12 horas). Lactantes y niños < 12 años o < 35 kg: vía oral: 0,25-0,5 mg/kg administrados cada 6-8 h. Máximo: 2,4 mg/kg/día (80 mg/día); vía rectal (sólo en niños > 15 kg): 30 mg/12 h. ***Metoclopramida*: no recomendado en menores de 18 años.**

- **Migraña:** *sumatriptán* (intranasal: 12 años: 10 mg en dosis única. Se puede repetir la misma dosis si existe un intervalo mínimo de 2 horas en las primeras 24 horas si reaparecen síntomas (máx. 20 mg en 24 horas) < 12 años: no recomendado). Oral y subcutánea: no recomendado menores de 18 años. *Zolmitriptán* (intranasal: 12 años: 2,5 mg en dosis única. Si es ineficaz, posteriormente se puede probar con dosis de 5 mg. Se puede repetir la misma dosis si existe un intervalo mínimo de 2 horas en las primeras 24 horas si reaparecen síntomas (máx. 10 mg en 24 horas); < 12 años: no recomendado. Oral: 12-17 años: no se ha demostrado eficacia frente a placebo por lo que no se recomienda su uso. < 12 años: no recomendado).

DESTINO DEL PACIENTE

Ingreso si presentan cefalea secundaria a enfermedad orgánica intracraneal, cefalea crónica diaria refractaria, cefalea complicada con abuso de fármacos, estado migrañoso.

CRISIS EPILÉPTICAS

DEFINICIÓN

Crisis epiléptica (CE): manifestación clínica de una descarga eléctrica anormal y excesiva de un grupo de neuronas cerebrales.
Status epiléptico: crisis convulsiva que dura más de 30 minutos o convulsiones recurrentes entre las cuales no hay recuperación de la consciencia.

ETIOLOGÍA

- **Sintomáticas:** resultado de una o más lesiones cerebrales estructurales identificables.
- **Idiopáticas:** CE sin lesión cerebral estructural subyacente ni otros síntomas neurológicos.
- **Probablemente sintomáticas** (antes llamadas "criptogénicas").

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Crisis parciales:** pueden ser simples (sin alteración del nivel de consciencia) o complejas (con alteración del nivel de consciencia).
- **Crisis generalizadas:** son complejas. Pueden manifestarse en forma de crisis de ausencias, mioclónicas, clónicas, tónicas, tónico-clónicas o atónicas.

DIAGNÓSTICO

Es clínico. Ante una sospecha de CE lo primero que hay que hacer es asegurarse de que no sea un trastorno paroxístico no epiléptico (espasmos del sollozo, síncopes...). Estos son mucho más frecuentes (incidencia de 10% en menores de 15 años vs 1% de epilepsia).

TRATAMIENTO

Ante una convulsión activa; es necesario:

- **Medidas generales:** decúbito lateral, evitar traumatismos.
- El **tratamiento anticomicial** se iniciará a partir de los 3-5 minutos de iniciada la crisis (o inmediatamente si el paciente llega a Urgencias con una convulsión activa).

CRISIS FEBRILES

DEFINICIÓN

Causa más frecuente de convulsión en los niños. Aparecen en un 2-4% de los niños menores de 5 años de edad. Se consideran crisis febriles típicas aquellas que cumplen las siguientes características: edad comprendida entre los 6 meses-6 años, temperatura mayor de 38ºC, duración menor de 15 minutos, no focalidad neurológica, sólo un episodio en las primeras 24 horas, la recuperación del estado del paciente rápida. Causa idiopática.

CLÍNICA

La presentación más común de las crisis febriles (CF) es una convulsión tónico-clónica generalizada. En ocasiones presentan crisis tónicas o atónicas. Generalmente la crisis se presenta con el cambio de temperatura.

DIAGNÓSTICO

Será necesario diferenciar la CF de otras situaciones:

- **Movimientos involuntarios en paciente febril:** mioclonías, temblores, estremecimientos. Generalmente no presentan alteración del sensorio. No presentación rítmica.
- **Trastornos hidroelectrolíticos:** solicitar glucemia capilar e iones en sangre, especialmente si hay asociada diarrea y/o vómitos.
- **Meningitis-encefalitis:** generalmente la recuperación tras la crisis no es completa y suelen presentar alteración del estado general.

DIAGNÓSTICO

Si el cuadro es compatible con una CF típica no presenta otros estudios. La punción lumbar es recomendable realizarse en caso de sospecha de encefalitis-meningitis, niños entre 6-12 meses no vacunados de *Haemophilus influenzae* y/o *Streptococcus neumoniae*, niños menores de 6 meses y/o si se configura un status epiléptico. No es necesario de manera sistemática CT o RM craneal. Se solicitarán en el caso de que el paciente presente crisis focales, se sospeche la presencia de hipertensión intracraneal o que la exploración neurológica sea anormal.

TRATAMIENTO

Seguir algoritmo de crisis epilépticas.

DESTINO DEL PACIENTE CON CONVULSIONES FEBRILES O AFEBRILES

Criterios de ingreso: crisis febril atípica, crisis febril típica en la que se sospeche infección del SNC o el paciente presente mal estado general, status epiléptico, primera crisis no provocada, crisis en epiléptico conocido que presente mal estado general, crisis repetidas (descompensado), una focalidad residual o un postcrítico prolongado.

COMA

DEFINICIÓN

Estado de inconsciencia que no se modifica mediante estímulos verbales, sensitivos o físicos habituales.

ETIOLOGÍA

En negrita los más frecuentes:

- *No estructural:* lo más frecuente. De instauración subaguda en horas-días. Encefalopatía hipóxico isquémica (PCR; shock, casi ahogamiento, asfixia perinatal, arritmia cardiaca, intoxicación por CO o cianuro, insuficiencia respiratoria), **infecciones del SNC** (meningitis, encefalitis), encefalopatía hipertensiva, metabolopatías, endocrinopatías (insuficiencia suprarrenal, hipotiroidisomo, hipopituitarismo), **intoxicaciones, convulsiones y estado postcrítico.**
- *Estructural:* **traumatismo craneoencefálico**, infecciones (empiema y abscesos), vascular (hemorragia, trombosis, infarto), tumor, hidrocefalia.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis: rapidez de instauración, síntomas previos, lugar, antecedentes y tratamiento farmacológico.

Exploración física general: constantes vitales, vía aérea, piel, olor, cabeza, ojos, ORL; cuello, auscultación pulmonar, cardiovascular, abdomen.

Exploración neurológica (debe realizarse periódicamente y vigilar los cambios): profundidad del coma (Escala de Glasgow, Tabla 126.2); pupilas (tamaño, reactividad, simetría), movimientos oculares, respuestas motoras (movimientos espontáneos y provocados), tipo de respiración; buscar signos de lesión estructural y de herniación cerebral inminente (midriasis unilateral fija con o sin hemiparesia contralateral, midriasis bilateral fija, postura de descerebración o decorticación, deterioro neurológico progresivo (disminución > 2 ptos Glasgow, en paciente con puntuación inicial < 9), tríada de Cushing (hipertensión, bradicardia, respiración irregular).

Tabla 126.2. Escala de Glasgow

	NIÑOS < 5 AÑOS	NIÑOS > 5 AÑOS	PUNTUACIÓN
Apertura ocular	Espontánea	Espontánea	4
	En respuesta a la voz	En respuesta a la voz	3
	En respuesta al dolor	En respuesta al dolor	2
	Sin respuesta	Sin respuesta	1
Respuesta verbal	Balbuceos, palabras y frases adecuadas, sonríe y llora	Orientada	5
	Palabras inadecuadas, llanto continuo	Confusa	4
	Llanto y gritos exagerados	Palabras inapropiadas	3
	Gruñido	Sonidos incomprensibles	2
	Sin respuesta	Sin respuesta	1
Respuesta motora	Movimientos espontáneos	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	Localiza el dolor	5
	Flexión retirada al dolor	Flexión retirada al dolor	4
	Flexión anómala al dolor (decorticación)	Flexión anómala al dolor (decorticación)	3
	Extensión en respuesta al dolor (descerebración)	Extensión en respuesta al dolor (descerebración)	2
	Sin respuesta	Sin respuesta	1

Pruebas complementarias

Glucemia: en todo paciente en coma es imprescindible descartar inmediatamente la presencia de hipoglucemia (causa reversible de coma); hemograma e ionograma; coagulación, sedimento de orina; hemocultivo; tóxicos en sangre y orina; punción lumbar (citología, bioquímica y cultivo), siempre que no existan contraindicaciones (inestabilidad hemodinámica, signos de hipertensión intracraneal, lesiones focales en TC craneal, coagulopatía importante); TC craneal.

TRATAMIENTO

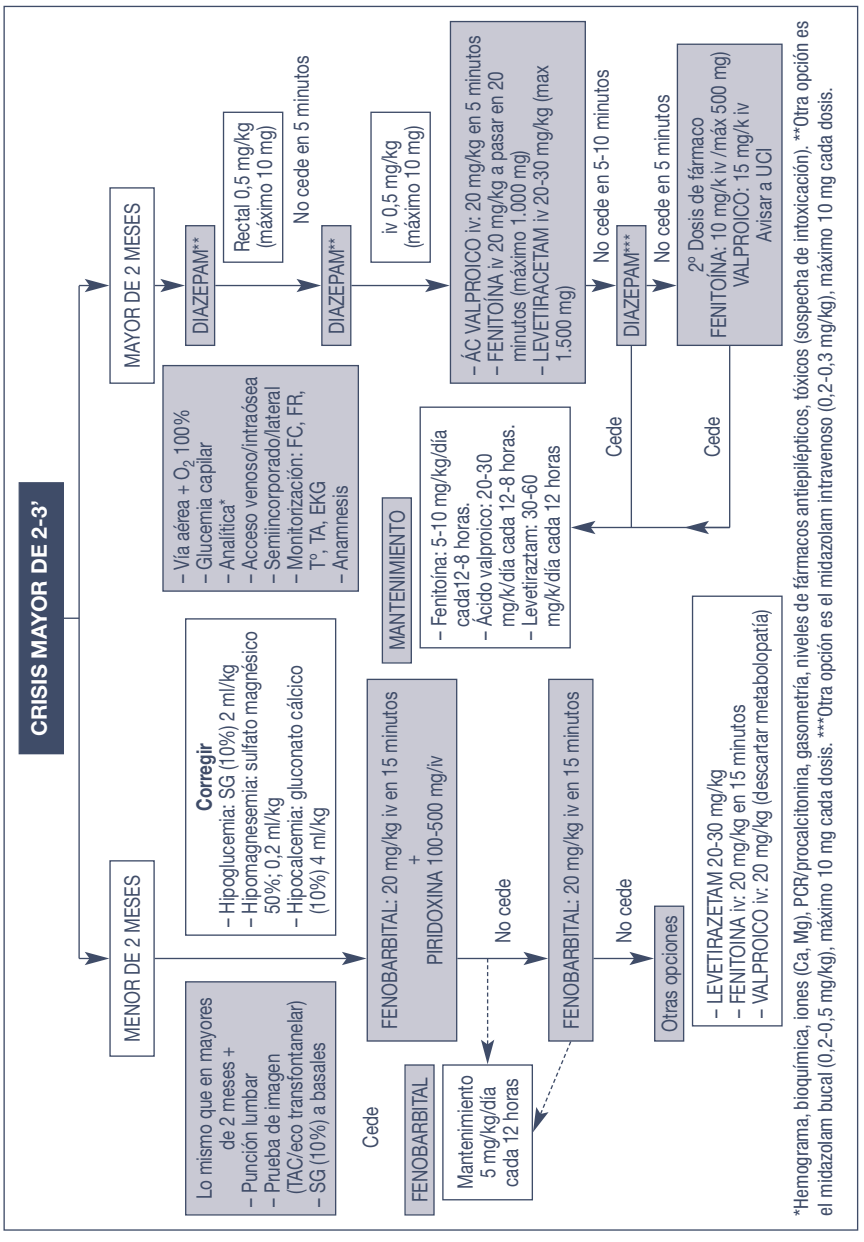
Tratamiento general:

- Control ABC: asegurar vía aérea. Administra oxígeno. Indicaciones de intubación: incapacidad de mantener vía aérea permeable, hipoxemia-hipoventilación, Glasgow < 9, ausencia de reflejo nauseoso, tusígeno o faríngeo, signos de herniación cerebral inminente. Asegurar hemodinámica eficaz.
- Valorar Glasgow, pupilas y función motora.
- Glucemia capilar.
- Colocación de sonda nasogástrica (para evitar aspiración).

Tratamiento específico: tratamiento de las causas reversibles de coma.

- Tratamiento de convulsiones: benzodiacepina, fenitoína.
- Sospecha de meningitis bacteriana: cefalosporina de 3º generación.
- Sospecha de encefalitis: iniciar tratamiento con aciclovir.
- Sospecha de intoxicación: si no se conoce el agente usar flumazenil (dosis: 0,01 mg/kg iv, dosis máxima: 0,2 mg, repitiendo cada minuto hasta dosis máx. acumulativa de 1 mg); en segundo lugar naloxona (dosis 0,1 mg/kg iv, dosis máx. 2 mg, repitiendo cada 3-5 minutos).
- Corregir trastornos hidroelectrolíticos.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



*Hemograma, bioquímica, iones (Ca, Mg), PCR/procalcitonina, gasometría, niveles de fármacos antiepilépticos, tóxicos (sospecha de intoxicación). **Otra opción es el midazolam bucal (0,2-0,5 mg/kg), máximo 10 mg cada dosis. ***Otra opción es el midazolam intravenoso (0,2-0,3 mg/kg), máximo 10 mg cada dosis.

BIBLIOGRAFÍA

– Casado Flores J, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave. 2º Ed. Madrid. Ediciones Ergon; 2007.
– Domínguez Ortega, G, Molina Caballero JC, De la Torre Espí, M. Manual de Urgencias pediátricas. 1º Ed. Madrid: Editorial Ergon. 2008.
– Verdú Pérez A, García Pérez A, Martínez Menéndez B. Manual de Neurología Infantil. 1º Ed. Madrid: Ediciones Publimed; 2008.

Capítulo 127

Dificultad respiratoria alta

Marcelo Moyano Ferro, José Jiménez Martínez

CRUP VIRAL (LARINGOTRAQUEÍTIS AGUDA) Y ESPASMÓDICO

Crup viral (laringotraqueítis aguda)

DEFINICIÓN

La laringotraqueítis aguda o crup viral es una obstrucción de la vía aérea superior de 3 ó 4 días de evolución que cursa con tos perruna, estridor y disfonía.
La mayor incidencia se da entre los 6 meses y 3 años de edad, aunque puede afectar también a niños mayores, hasta los 6 años aproximadamente.

ETIOPATOGENIA

El agente etológico más frecuente es el virus parainfluenza tipo 1, aunque el tipo 2, el virus respiratorio sincitial (VRS), el adenovirus, influenza A y B, y el *Mycoplasma pneumoniae* también pueden estar implicados.
El edema y la inflamación son causantes del cuadro obstructivo a nivel de la vía aérea superior, aunque con frecuencia las vías aéreas de pequeño calibre también pueden verse afectadas, lo que provoca un aumento de las secreciones y la posterior obstrucción a este nivel por tapones mucosos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Por lo general, el niño presenta un cuadro de 1-3 días de duración que consiste en síntomas catarrales asociados a “tos perruna” y disfonía. En algunos casos la sintomatología se desarrolla por la noche, cuando el niño se despierta con “tos perruna”.
A medida que avanza el proceso inflamatorio de la región subglótica, se presenta estridor inspiratorio. Si el estrechamiento de la vía aérea no es muy marcado, dicho estridor se escucha únicamente cuando el niño está hiperventilando o en actividad.
Por el contrario, si el proceso inflamatorio es más intenso, el estridor se escucha durante la inspiración y la espiración.
La fiebre no es muy alta y, por lo general, no sobrepasa los 39ºC.
Como resultado del aumento de la presión negativa intrapleural debido al cuadro obstructivo grave, se puede encontrar retracción supraesternal.
Como manifestaciones de diferentes niveles de hipoxia, el niño puede presentar taquipnea, taquicardia y, en ocasiones, cianosis.

Crup espasmódico

DEFINICIÓN

Es una entidad similar a la laringotraqueítis aguda pero sin la fase prodrómica de infección viral y el cuadro febril. Suelen ser episodios repetidos y bruscos de obstrucción de la vía aérea superior de rápida resolución.

ETIOPATOGENIA

Algunos autores postulan que esta entidad es una reacción de hipersensibilidad a una infección previa, generalmente por virus parainfluenza 1.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro característico consiste en que el niño se duerme en perfectas condiciones, y se despierta por la noche con tos perruna, disfonía y estridor.

La sintomatología es manifiesta durante algunas horas. En la mayoría de los casos las manifestaciones clínicas mejoran o desaparecen por la mañana.

Teniendo en cuenta que un alto porcentaje de niños presentan características de ambas entidades, se piensa que estas pueden representar los polos de un mismo proceso. Por lo cual la clasificación de gravedad y el manejo terapéutico se expondrá en común para ambos cuadros.

CLASIFICACIÓN DE GRAVEDAD DE LA LARINGITIS AGUDA

Se utiliza el *Score* de Westley considerando los cinco parámetros que se muestran en la Tabla 127.1.

Tabla 127.1. Score de Westley

	0	1	2	3	4	5
Estridor inspiratorio	No	Audible con fonendo en reposo	Audible sin fonendo en reposo			
Tiraje: intercostal/ supraesternal/ subcostal	No	Leve	Moderado	Severo		
Ventilación	Normal	Disminución leve	Disminución moderada-severa			
Cianosis	No				Con la agitación	En reposo
Nivel de consciencia	Normal					Disminuido

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque la Rx lateral de faringe muestra una estrechez subglótica variable.

El mejor indicador de hipoxemia es la frecuencia respiratoria, más que el estridor, la saturación de oxígeno y la gasometría.
No obstante, la combinación de distintos parámetros, según el *Score* de Westley, nos permite clasificar a las laringitis en leve, moderada y grave.
- Laringitis leve: menor o igual a 3.
- Laringitis moderada: 4-5.
- Laringitis grave: mayor o igual a 6.

TRATAMIENTO (ver algoritmo y Tabla 127.2)

Laringitis aguda leve (3). Existe controversia en el tratamiento. No obstante, parece que una sola dosis de dexametasona vía oral 0,15 mg/kg es más eficaz, más duradera y más barata que budesonida nebulizada. No se debe administrar a todas las laringitis leves, sino a aquellas que presentan un empeoramiento progresivo.
Laringitis moderada (4). Se recomienda combinar corticoide inhalado (2 mg) y sistémico, siendo de elección la vía oral (0,15 mg/kg) sobre la im/iv (0,3-0,6 mg/kg).
Es recomendable que el paciente permanezca en observación durante 3 h antes de otorgar el alta. En los casos más graves se debe canalizar vía venosa y extraer analítica (hemograma y gasometría), debiendo permanecer el paciente bajo monitorización continua: FC, FR, saturación de oxígeno y TA.
Laringitis grave (5). Además de los corticoides inhalados y sistémicos, se debe administrar adrenalina en aerosol (4 mg), debiendo permanecer el niño en observación durante 3 h.

DESTINO DEL PACIENTE (6)

Si se produce mejoría clínica se otorgará el alta hospitalaria procurando que el paciente esté tranquilo evitando el llanto, elevar el cabecero de la cama, administrar ibuprofeno, por ser antitérmico y antiinflamatorio. Se indicará a los padres cuáles son los signos de dificultad respiratoria.
En las laringitis severas que mejoran tras el tratamiento en Urgencias, se puede pautar dexametasona 0,15 mg/kg/6-12 h durante 24-36 h (7).
Niños de riesgo: antecedentes de ingreso previo por laringitis, intubación anterior, malformación laringotraqueal, obstrucción de la vía aérea asociada (hipertrofia amigdalina, adenoidea, macroglosia, retrognatia).
Ingreso (8). Indicar oxígeno en cánulas nasales, dexametasona 0,15 mg/kg/6 h, vo, im, iv, y adrenalina inhalada 4 mg/4-6-8 h según clínica.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN

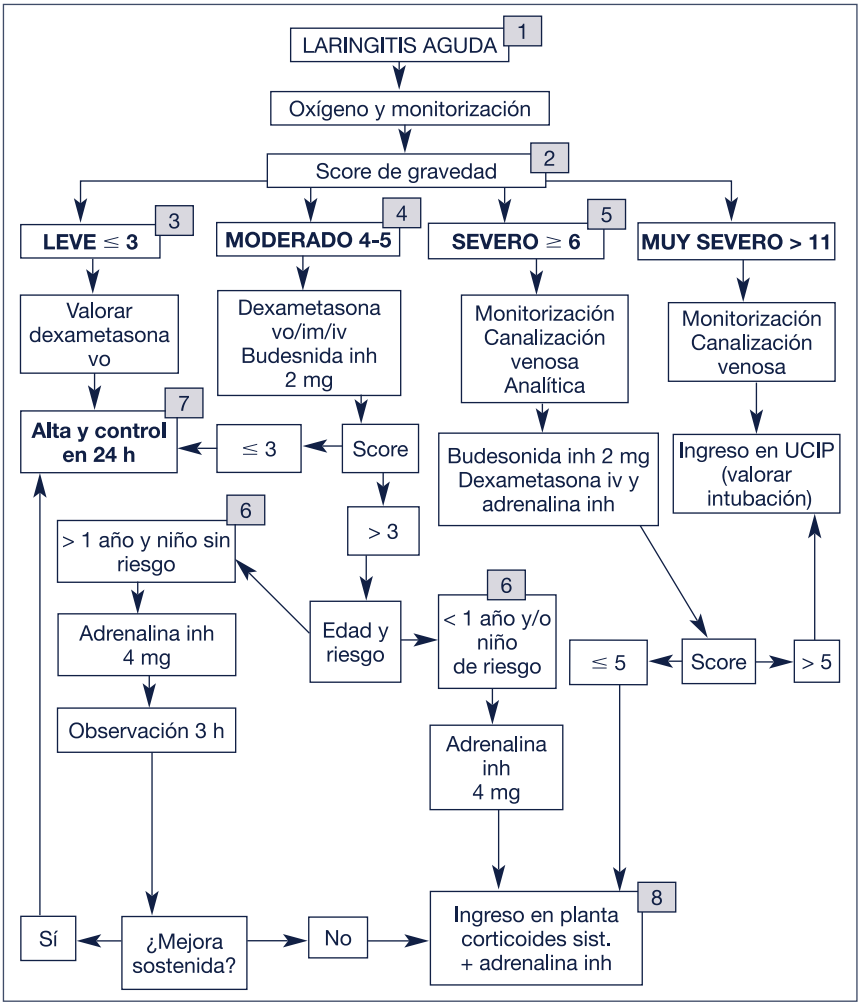


Tabla 127.2. Farmacología en la dificultad respiratoria

PRINCIPIO ACTIVO	NOMBRE COMERCIAL: PRESENTACIONES; DOSIS; INICIO/DURACIÓN ACCIÓN
Budesonida inhalada	Pulmicort®: Susp. 0,5 mg/ml, 2 ml; dosis estándar 2 mg; 1 hora/2-3 h Susp. 0,25 mg/ml 2 ml
Dexametasona	Fortecortin®: Comp. 1 mg; vo: choque 0,15-0,3 mg/kg Amp. 4 mg/1 ml; iv/im: choque 0,3-0,6 mg/kg 2 h/24-36 h (máximo 20 mg) o 40 mg/5 ml; mantenimiento 0,15 mg/kg/6-12 h vo/im/iv Decadran®: Vial 4 mg/2 ml
Prednisolona	Estilsona®: 1 cc = 40 gotas; 1-2 mg/kg/día (en 2 dosis); 1 hora/6-8 h 1 mg/6 gotas
Adrenalina	Adrenalina®: Amp. 1 mg/1 ml; dosis estándar 4 mg; inmediata/2-3 h

EPIGLOTITIS

DEFINICIÓN

Es una infección localizada de los tejidos supraglóticos rápidamente progresiva, que provoca la obstrucción de la vía aérea, y que puede provocar la muerte si no se instaura el tratamiento adecuado.

ETIOLOGÍA

El agente etiológico más frecuentemente implicado es el *Haemophilus influenzae* tipo B, pero debido a la vacunación masiva ha disminuido drásticamente esta patología. No obstante, existen otros agentes que pueden producirla más raramente: *Staphylococcus aureus* y estreptococos.

Afecta fundamentalmente a niños entre los 2 y los 6 años de edad, y casi siempre en invierno y primavera.

CLÍNICA

El inicio del cuadro es agudo, con fiebre elevada, odinofagia y disfagia. El niño se ve con aspecto tóxico, febril, con tendencia a mantener la boca abierta, salivación profusa, taquicardia, taquipnea, y tiende a adoptar una posición en trípode con el cuello hiperextendido. Se escucha un estridor inspiratorio y es evidente el uso de los músculos accesorios de la respiración.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Niños con sospecha leve de epiglotitis y con vía aérea permeable:

- Rx lateral de cuello: epiglotis inflamada, con aspecto redondeado.
- Evitar manipular cavidad orofaríngea.
- Laringocospia directa.

- Analítica: leucocitosis con desviación a la izquierda. Los hemocultivos suelen ser positivos para *H. influenzae.*

Niños con sospecha importante de epiglotitis:

- Vía aérea permeable: permanecer con sus padres en postura cómoda. No colocar en posición supina. Avisar a UCI para realización de laringoscopia.
- Vía aérea inestable: ventilar con máscara y bolsa.

Tratamiento específico:

- Intubación preferiblemente por vía nasotraqueal.
- Oxigenoterapia.
- Cefotaxima 150 mg/kg/día o ceftriaxona 75 mg/kg/día.

BIBLIOGRAFÍA

– Bjornson CL. Jonson DW. Croup. Lancet. 2008;371:329-39.
– Callén Blecua M, Cortés Rico O. El pediatra de Atención Primaria y la laringitis aguda-crup. Documentos técnicos del Grupo de Vías Respiratorias de la AEPap. 2010. Disponible en: www.aepap.org/gvr/protocolos.htm
– Cuervo Valdés JJ, Carreazo Pariasca NY. En niños con laringitis aguda una dosis de dexametasona oral es más eficaz que una de prednisolona. Evid Pediatr. 2006;2:83.
– Fitzgerald D, Mellis C, Jonson M, Allen H, Cooper P, Van Asperen P. . Nebulized budesonide is as effective as nebulized adrenalina in moderately severe croup. Pediatrics. 1996;97:722-5.
– Roosevelt GE. Obstrucción inflamatoria aguda de las vías superiores. En: Kliegman RM et al., eds. Nelson. Tratado de Pediatría 19º ed. Barcelona: Elsevier. 2012;2:1503-7.

Capítulo 128
Bronquiolitis y asma infantil

Elena Maza Garzón, Carlos Sánchez Hormaza

BRONQUIOLITIS

DEFINICIÓN
Primer episodio de infección respiratoria en niños menores de un año (algunos autores alargan 18-24 m); clínica tos, rinorrea y dificultad respiratoria; exploración retracciones musculares y auscultación subcrepitantes y/o sibilancias.

ETIOLOGÍA
- **Virus respiratorio sincitial (VRS):** produce entre 70-80% de casos. Los episodios se producen entre octubre y marzo (dependiendo de la onda epidémica anual).
- **Otros virus:** adenovirus (puede ocasionar secuela grave bronquiolitis obliterante), parainfluenzae, influenzae A y B y rinovirus.

CLÍNICA
El cuadro típico es el de un lactante con catarro de vías altas en las 24-72 h previas, inicia tos seca y dificultad respiratoria progresiva (fundamentalmente espiratoria), febrícula o fiebre, y rechazo de tomas. Duración aproximada del proceso es de 3-7 días, siendo los 2-3 primeros días cuando presentan más dificultad respiratoria. En lactantes muy pequeños pueden dar pausas de apneas como única manifestación.
Exploración física: taquipnea, retracciones musculares y aleteo nasal. A la auscultación hipoventilación, espiración alargada, estertores, roncus y sibilancias espiratorias (que en los más pequeños pueden no estar presentes).
Útil para valorar dificultad respiratoria los *scores* clínicos y la pulsioximetría (Tabla 128.1).

DIAGNÓSTICO
Es fundamentalmente **clínico**, debiéndose cumplir los siguientes requisitos, siguiendo criterios de McConnochie:
- Edad menor 1 año (algunos autores alargan 18-24 m).
- Primer episodio (indispensable).
- Cuadro clínico comentado en el apartado anterior.

Las **pruebas complementarias** no son necesarias para el diagnóstico aunque sí en ocasiones para valorar la gravedad, las complicaciones o realizar el diagnóstico diferencial.
- **Radiografía tórax:** (muestra hiperinsuflación, infiltrados, atelectasias).
  Sólo indicada:
  – Sospecha de neumonía (hipoventilación localizada y/o fiebre alta).
  – Si hay hipoxia significativa, distrés moderado-severo.

Tabla 128.1. Score Wood-Downes

PUNTUACIÓN	SIBILANCIAS	TIRAJE	FRECUENCIA RESPIRATORIA	FRECUENCIA CARDIACA	VENTILACIÓN	CIANOSIS
0	No	No	< 30	< 120	Simétrica buena	No
1	Final espiración	Sub/ intercostal	31-35	> 120	Simétrica regular	Sí
2	Toda espiración	Supraclavicular Aleteo nasal	46-60	Muy disminuida		
3	Inspiración y espiración	Supra esternal e intercostal	> 60		Tórax silente	

Bronquiolitis leve: *Score* 1-3. $SatO_2$ > 94%; Bronquiolitis moderada: *Score* 4-7. $SatO_2$ 91-94%; Bronquiolitis grave: *Score* 8-14. $SatO_2$ < 91%.
Modificada por Ferres.

– Enfermedad cardiopulmonar previa.
– Inmunodeprimidos.
– Evolución tórpida cuadro (posibilidad atelectasias).

- **Determinación antígenos virales en secrecciones respiratorias:** cultivo de virus, o Ag VRS con test de detección rápida inmunofluorescencia directa, con sensibilidad 80-90%. Se recoge muestra secreción nasofaríngea.
  Aunque el agente causal no nos va a modificar el manejo, sí resulta útil por motivos epidemiológicos y sí requiere ingreso, para utilizar medidas preventivas para disminuir la tasa de infecciones nosocomiales, ya que se sabe que el VRS persiste en las superficies del entorno durante varias horas y 30 minutos en las manos.
- **Gasometría:** en bronquiolitis grave que valore la severidad del proceso.
- **Hemograma, reactantes fase aguda:** en caso de sospecha de sobreinfección bacteriana, SIADH, infección orina (prevalencia similar a la población general).

TRATAMIENTO (Algoritmo 128.1)

Es una enfermedad autolimitada y con frecuencia su severidad es leve-moderada por lo que muchos lactante pueden ser tratados en su domicilio con medidas generales. A pesar de los numerosos estudios realizados, ningún tratamiento físico y/o medicamento han demostrado su eficacia en la bronquiolitis, sólo el oxígeno cuando hay hipoxemia es la única medida necesaria y eficaz.

Medidas de soporte. Posición semiincorporada. Lavados nasales suero fisiológico. Tomas fraccionadas, en el caso de rechazo alimentario o dificultad respiratoria importante valorar sueroterapia intravenosa mantenimiento para asegurar una adecuada hidratación, incluso alimentación enteral por SNG.

Fisioterapia y humedad ambiental se han demostrado ineficaces, útil quizás al inicio cuando predomina el componente secretor como espástico.

Oxígeno. Único tratamiento eficaz, administrar si saturación de oxígeno < 94%. Según la tolerancia se administra gafas nasales (máx. 2 lpm) o mascarilla facial (mínimo caudal 4 lpm) simple o con reservorio.

Adrenalina nebulizada. Son los fármacos más utilizados, a pesar de los muchos estudios realizados sigue la duda acerca de su eficacia real, por lo que se recomienda realizar una prueba/ensayo terapéutico para ver cómo responde clínicamente a la misma (efectos alfa y beta adrenérgicos).

Dosis adrenalina (1:1.000) 0,1-0,5 mgcc/kg, mínimo 1 cc y máximo 5 cc + ssf hasta completar 5 cc, administrada con flujo oxígeno 6-8 lpm.

B2 agonistas. Eficacia incierta al igual que los anteriores. Los estudios comparativos no han conseguido demostrar clara ventaja respecto al previo, y la eficacia parece similar si la administración es por nebulización o por inhalación con cámara espaciadora.

Realizar prueba/ensayo como la anterior en pacientes seleccionados (lactantes mayores de 6 m, antecedentes atopía, antecedentes familiares de asma). Si mejoría en *scores* clínicos y saturación mantener el tratamiento.

Dosis salbutamol nebulizado 0,03 cc/kg (mínimo 0,25 cc, máximo 1 cc) + suero salino fisiológico. En cámara espaciadora (Aerochamber®, Babyhaler®, Nebuchamber®) 2-5 puff.

Otras medidas:

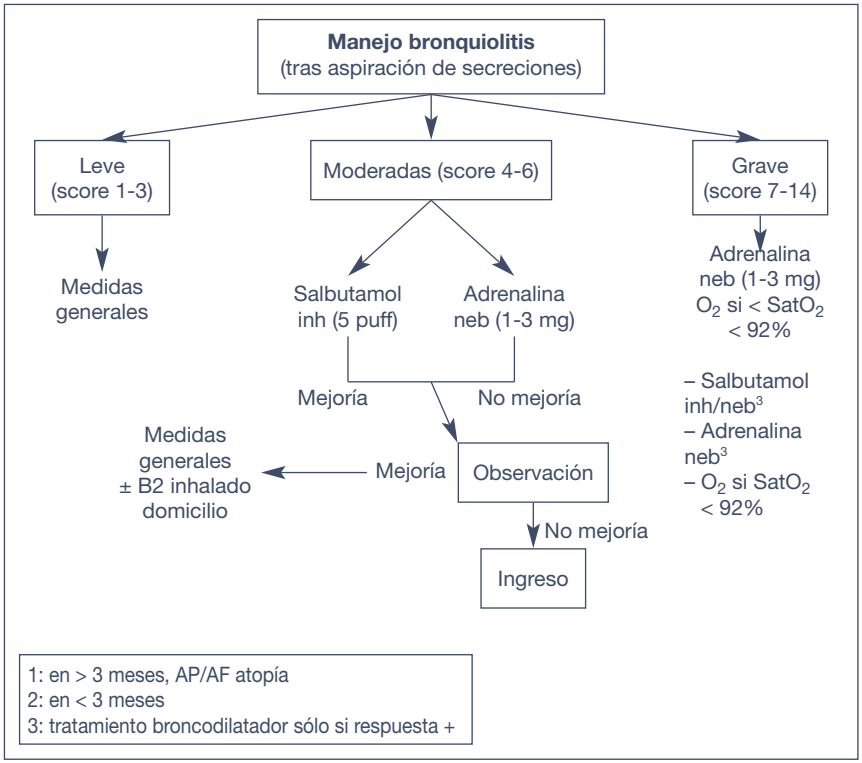
- Corticoides, a pesar de algunos trabajos que refieren beneficios con su uso, la Colaboración Cochrane recomienda no aconsejar su utilización (sistémicos como inhalados) para pacientes ambulatorios, y cuestiona su efectividad en los hospitalarios, por lo que hay que individualizar su utilización.
- Asistencia ventilatoria (no invasiva, convencional, de alta frecuencia), en pacientes con hipoxia y/o hipercapnia (pCO_2 > 55-60) con refractarias secunadarias a bronquiolitis severa.
- Heliox, mezcla de helio (70%) y oxígeno (30%) menor densidad que el aire, que se utiliza con éxito en algunas enfermedades pulmonares obstructivas. Fluye a través de vías respiratorias con menos turbulencias, por lo que es opción terapéutica de rescate en bronquiolitis grave refractaria.

CRITERIOS DE INGRESO

1. Formas moderadas-graves: taquipnea 60-70 rpm, hipoxemia ($SatO_2$ < 92%), acidosis respiratoria, rechazo de tomas o deshidratación, apneas.
2. Formas leves con factores de riesgo: menor 3 meses, cardiópata, prematuridad, enfermedad pulmonar, metabólica, factores sociales (dificultades para observar, vivienda lejos medio hospitalario).
3. Criterios ingreso UCIP.

- Clínicos:
  - Alteración nivel consciencia.
  - Score > 7.
  - Apneas.
  - Empeoramiento brusco.
- Gasométricos:
  - $SatO_2$ < 91%.
  - PcO_2 > 60.
  - ph < 7,1.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



CRISIS DE ASMA

DEFINICIÓN

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea en la cual muchas células y elementos celulares toman parte, en particular, mastocitos, eosinófilos, neutrófilos (en especial en casos de inicio súbito, exacerbaciones fatales, asma ocupacional y personas fumadoras), linfocitos T, macrófagos y células epiteliales. En individuos susceptibles, esta inflamación causa episodios recurrentes de tos (particularmente en las noches o temprano en la mañana), sibilancias y ahogo. Estos episodios están usualmente asociados a un grado generalizado pero variable de obstrucción de las vías aéreas que a menudo es reversible bien sea espontáneamente o con tratamiento.

Las exacerbaciones de asma se definen como el deterioro agudo o subagudo del control de los síntomas.

CLASIFICACIÓN

Una de las mayores responsabilidades del médico en Urgencias es clasificar la severidad de la crisis para instaurar un manejo adecuado. Existen más de una decena de clasificaciones clínicas de severidad, en España se recomienda el *score* Wood Downes modificado por Ferrés y el índice pulmonar de Scarfone, este último con mayor valor para predecir crisis de asma severa. Sin embargo, otras clasificaciones se asocian mejor a pruebas objetivas de función pulmonar contra las cuales han sido validadas. En general, las guías nacionales de diferentes países y los consensos internacionales usan con algunas diferencias los criterios resumidos en la Tabla 128.1.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del asma es clínico y siempre se deben excluir otros diagnósticos diferenciales: enfermedades virales recurrentes, neumonía, reflujo gastroesofágico, reacciones alérgicas anafilácticas, cardiopatías congénitas, compresiones extrínsecas de la vía aérea como anillos vasculares, fibrosis quística, deficiencia de alfa 1 antitripsina, displasia broncopulmonar, anomalías congénitas pulmonares y cuerpo extraño en vía aérea.

Criterios de diagnóstico:

- Historia de episodios sibilantes, en menores de 5 años más de uno al mes, aunque la ausencia de sibilancias no excluye el diagnóstico de asma.
- Tos o sibilancias inducidas por el ejercicio.
- Tos de predominio nocturno o que empeora en las noches.
- Síntomas iniciados en temprana infancia que persistan después de los 3 años.
- Síntomas que ocurren o empeoran en presencia de: pelo de animales, polvo casero, aerosoles químicos, cambios de temperatura, medicamentos como aspirina o betabloqueadores, polen, infecciones virales (la madre refiere que los catarros “le bajan al pecho”), tabaquismos, expresiones fuertes del estado de ánimo.
- Síntomas que mejoran con medicamentos para el asma.
- Presencia en el paciente de dermatitis atópica, fiebre del heno o historia familiar de atopia o asma.

Pruebas complementarias:

Las pruebas complementarias en la crisis aguda de asma pocas veces están indicadas:

- **Radiografía de tórax:** no se debe realizar de rutina a menos que se sospechen complicaciones como neumotórax, o se deban excluir otros diagnósticos diferenciales como aspiración de cuerpo extraño o neumonía.
- **Gasometría arterial:** no se requiere de rutina y se reserva a aquellos pacientes que no han mejorado con el tratamiento; los niveles de dióxido de carbono deben ser tenidos en cuenta como signo precoz de fallo respiratorio.
- **Flujo espiratorio pico:** es de utilidad para niños que vienen usando este dispositivo y saben usarlo, sus valores al ingreso deben ser tomados en cuenta para clasificar la gravedad de la crisis (Tabla 128.1); también su cambio respecto al ingreso puede ser usado como indicador de efectividad del tratamiento instaurado.

TRATAMIENTO

Los medicamentos que han demostrado eficacia para revertir la crisis son:

Primera línea

- **Los beta-agonistas de acción corta:** (nivel de evidencia 1, recomendación A). Los beta-agonistas de acción corta son la primera línea de tratamiento de la crisis de asma. La administración repetitiva o continua de agonistas B2 es la forma más efectiva de aliviar la broncoobstrucción; el salbutamol se puede administrar en forma segura en esquema de tres dosis separadas cada 20 minutos.
  - *Crisis leves o moderadas:* el B2 agonista se puede administrar de forma eficaz usando inhalador con cámara, se administran 2-4 puff, realizando un puff seguido de 5 respiraciones, la dosis se puede subir hasta 12 puff cada 20 minutos. El salbutamol en inhalador con cámara es igual de efectivo y produce menos taquicardia que el administrado por aerosol.
  - *Crisis más severas:* es recomendable administrar el salbutamol vía aerosol unido a fuente de oxígeno a dosis de 0,15-0,30 mg/kg/dosis/20 min-1 hora.
- **El bromuro de ipratropio:** (nivel de evidencia 1, recomendación A). La adición de bromuro de ipratropio al tratamiento con B2 de corta acción, ha sido demostrada como eficaz y segura, durante las primeras 2 horas de tratamiento, en Urgencias se administra 250 mcg en pacientes < 20 kilos y 500 mcg en > 20 kilos, cada 20 minutos. No se recomienda su administración durante la hospitalización.
- **Los corticoesteroides sistémicos:** (nivel de evidencia 1, recomendación A). El uso de corticoides en forma temprana durante la crisis disminuye las tasas de hospitalización y las recaídas una vez iniciado el tratamiento con beta 2 agonistas. Debido a que la prednisona oral tiene una alta biodisponibilidad la vía de administración de elección es la oral, a dosis de 1-2 mg /kg/día durante tres días.

  En pacientes cuya gravedad o patología asociada no permite la administración vía oral se usa metilprednisolona en dosis 1-2 mg/kg/dosis (máximo 60 mg/día).
- **Uso de oxígeno:** El uso de oxígeno se recomienda en pacientes con saturaciones menores de 94%, usando bien sea máscara facial o gafas nasales, lo que el paciente tolere mejor hasta alcanzar saturación normal.

Segunda línea: si el paciente tiene una crisis de asma severa y no responde al manejo de primera línea, es necesaria su monitorización y traslado a una unidad de intermedios o de Cuidados Intensivos.

- **Salbutamol iv:** El salbutamol intravenoso sólo debe ser considerado en crisis de asma severa, y especialmente cuando la vía inhalada no puede ser usada, su uso no está suficientemente apoyado por la evidencia. De ser necesario se administra una dosis de carga de 5 mcg/kg en 20 minutos para continuar con una perfusión continua de 0,2-0,5 mcg/kg/min.
- **Sulfato de magnesio.** Se reserva esta medicación a exacerbaciones severas, una vez que no haya habido mejoría después de una hora de tratamiento con medicación de primera línea (nivel de evidencia 1, recomendación B). Se inicia una dosis única de 40 mg/kg en 30 minutos hasta máximo 2 gramos.

Tabla 128.1. Evaluación de la severidad de la crisis de asma

	LEVE	MODERADA	SEVERA	PARO RESPIRATORIO INMINENTE
Ahogo	Caminando Puede acostarse	Hablando Llanto corto Dificultad para alimentarse Prefiere sentarse	En reposo Deja de alimentarse Se encorva hacia adelante	
Habla	Oraciones completas	Frases cortas	Palabras	
Nivel de alerta	Puede estar agitado	Usualmente agitado	Usualmente agitado	Somnoliento o confuso
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	> 30	
Frecuencias respiratorias normales en niño despierto **< 2 meses: < 60 min** **2-12 meses: < 50 min** **1-5 años: < 40 min** **6-8 años: < 30 min**				
Uso de músculos accesorios y retracción supercostal	No	Usualmente	Usualmente	Respiración paradójica toraco-abdominal
Sibilancias	Moderadas sólo espiratorias	Audible a distancia	Usualmente audible	Ausencia de sibilancias
Pulso/min	< 100	100-200	> 120	Bradicardia
Pulso normal en niños **2-12 meses: < 160 minuto** **1-2 años: < 120 minuto** **2-8 años: < 110 minuto**				
Pulso paradójico	Ausente < 10 mmHg	Puede estar presente 10-25 mmHg	Presente 20-40 mmHg	Ausente, sugiere fatiga de músculos respiratorios
Flujo espiratorio pico % del mejor personal o % del mejor esperado	> 80%	60-80%	< 60%	
PaO_2 al ambiente y/o PCO_2	Normal o test no necesario < 45 mmHg	< 45 mmHg < 60 mmHg	> 60 mmHg > 45 mmHg posible falla respiratoria	
Saturación al ambiente	> 95%	91-95%	< 90%	

La presencia de varios parámetros, no necesariamente todos, indica la clasificación general de la exacerbación.

- **Metilxantinas:** NO existe suficiente evidencia científica para recomendar su uso general. En pacientes con crisis asmáticas severas un metanálisis halla mejoría de la función pulmonar con su uso, aunque su impacto sobre la oxigenación, la admisión a Cuidados Intensivos e intubación es desconocida. En caso de requerirse se debe colocar una dosis de carga de 5 mg/kg en 20 minutos seguido de una infusión de 0,5-0,7 mg/kg/h. Hay que tener precaución con los pacientes que vienen tomando aminofilina o teofilina oral, sus niveles deben ser medidos al ingreso para evitar toxicidad y durante el tiempo de administración de la medicación.

DESTINO DEL PACIENTE

Criterios de alta:

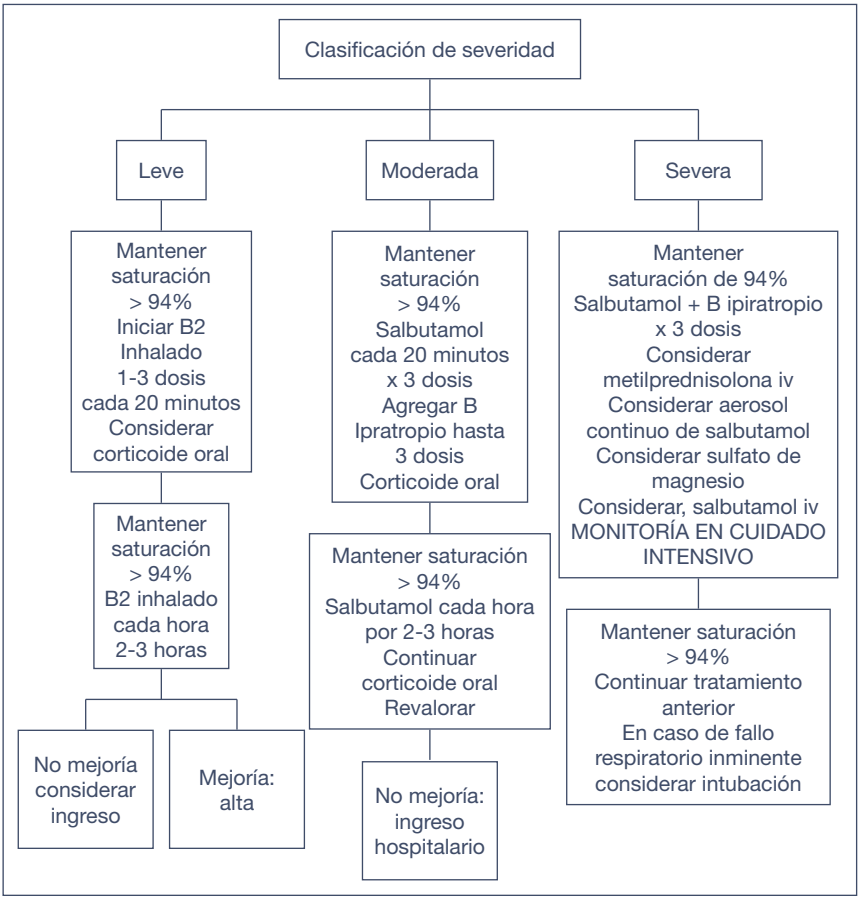
- Flujo espiratorio pico es mayor de 75% de su mejor marca personal.
- $SatO_2$ > 94% sin signos de dificultad respiratoria tras 30-60 min de la última dosis de B2 agonista.
- Tolerancia oral.

Es recomendable dar instrucciones escritas del uso de los dispositivos, signos de alarma para consultar por Urgencias, incluir un plan de seguimiento con Pediatría y o Neumología y considerar el uso de medicaciones profilácticas en pacientes cuyas exacerbaciones han sido frecuentes o severas.

Criterios de ingreso:

- Persistencia de síntomas de dificultad respiratoria tras tratamiento.
- $SatO_2$ < 91% a su llegada a Urgencias o 92% tras tratamiento inicial.
- Intolerancia oral.
- Visita a Urgencias en varias ocasiones en corto periodo de tiempo.
- Enfermedad de base.
- Problemática social.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



Capítulo 129

Neumonía adquirida en la Comunidad

María José Molina Soares, Irene Alonso Martínez

DEFINICIÓN

La neumonía es una infección, adquirida en la comunidad, aguda, localizada en parénquima pulmonar. Se caracteriza por fiebre, acompañada o no de síntomas respiratorios, con alteraciones radiológicas, infiltrados pulmonares, en paciente inmunocompetente no ingresado en los últimos 7 días o en las primeras 48 horas de un ingreso.

Se trata de una patología común, bastante sencilla de manejar; sin embargo, con complicado diagnóstico etiológico, que dificulta el tratamiento antibiótico. El diagnóstico microbiológico en la práctica clínica no es fácil de evidenciar o se consigue de forma tardía; por consiguiente, el tratamiento se hace, la mayoría de las veces, de forma empírica en base a estudios epidemiológicos.

ETIOLOGÍA

Es uno de los procesos infecciosos más frecuentes en la infancia con una incidencia entre 1.000 a 4.000 casos/100.000 niños/año. Ocurre con mayor frecuencia entre 1 a 5 años y a pesar de no presentar altos índices de mortalidad en países desarrollados, tiene una morbilidad importante por la frecuencia del 14% de hospitalizaciones de los niños afectados. Últimamente se percibe un aumento de incidencia de neumonías adquiridas en la comunidad y también de derrames pleurales paraneumónicos.

La frecuencia de los agentes que causan la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) varía en función de la edad del paciente. Con mayor prevalencia del neumococo y VRS cuando surge la necesidad de ingreso y hay afectación del estado general. En la Tabla 129.1 se especifican los agentes por prevalencia según la edad del paciente.

Tabla 129.1. Etiología de la neumonía según la edad del paciente

≤ 3 SEMANAS	**3 MESES A 4 AÑOS**
1. *S. agalactiae*	1. Virus respiratorios
2. *L. monocytogenes*	2. *S. pneumoniae*
3. Enterobacterias gram (–)	3. Gérmenes menos frecuentes: *S. pyogenes, H influenzae, M. pneumoniae, S. aureus*
4. Citomegalovirus	4. *M. tuberculosis*
3 SEMANAS A 3 MESES	**5 A 15 AÑOS**
1. *C. trachomatis*	1. *M. pneumoniae*
2. Virus respiratorios	2. *S. pneumoniae*
3. *S. pneumoniae*	3. C. pneumoniae
4. *S. aureus*	4. *M. tuberculosis*

CLASIFICACIÓN

La clasificación de la neumonía adquirida en la comunidad se basa en criterios clínicos: (edad, mayor o menor compromiso del estado general, tiempo de evolución...) que orientan hacia el posible agente etiológico. Comprende los siguientes tipos: neumonías bacterianas típicas, neumonías atípicas causadas por virus y bacterias tipo *Mycoplasma pneumoniae* y *C. pneumoniae.*

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dependiendo del agente infeccioso la NAC se puede presentar con diferentes formas clínicas. La forma típica de presentación se manifiesta por fiebre elevada, con escalofríos, de inicio súbito, a veces dolor torácico y afectación del estado general. Esta forma de presentación, sin embargo, también puede ser el último estadio de un cuadro que haya empezado de forma insidiosa, con febrícula y de repente hay aumento de fiebre y decaimiento. La auscultación respiratoria puede ser escasa o presentar crepitantes en zona de proceso infeccioso.

En la neumonía atípica el inicio del cuadro es insidioso, presencia de tos seca irritativa con congestión catarral abundante y a veces dificultad respiratoria. La auscultación pulmonar no llama la atención. Los cuadros virales ocurren más en niños menores de 3 años y puede haber conjuntivitis y síntomas extrapulmonares. Los episodios causados por *Mycoplasma pneumoniae* son más frecuentes en mayores de 3 años, predomina tos seca irritativa, espástica; además se asocia a mialgias y cefaleas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico: tos, dolor torácico, decaimiento, disnea, taquipnea, auscultación pulmonar con crepitantes, MV asimétrico, soplo tubárico, broncofonia son signos de procesos neumónicos.

Analítica con presencia de leucocitosis (aislada es indicativo de cuadro viral), desviación izquierda compatible con cuadro bacteriano. Además se acompaña de reactantes de fase aguda que son inespecíficos a la hora de diferenciar etiología.

Hallazgos radiológicos: infiltrados lobares y presencia de derrame pleural son más frecuentes en cuadros bacterianos. Infiltrados intersticiales difusos corroboran una sospecha de posible etiología vírica o bacterias atípicas (Tabla 129.2).

Otras:

- Frotis nasofaríngeo – para *B. pertussis.*
- Pruebas rápidas de detección de antígenos de secreciones nasofaríngeas.
- Cultivo de esputo con bioquímica > 25 leucos/campo.
- Hemoculivo – inconveniente por baja sensibilidad.
- PCR en secreciones respiratorias bastante específica y con alta sensibilidad pero aún no disponible de forma práctica.
- Serologías sobre todo para estudios epidemiológicos posteriores.
- En casos graves obtención de muestras de secreciones respiratorias de vías bajas a través de toracocentesis para cultivos y realización de PCR.

Tabla 129.2. Diagnóstico diferencial de neumonía típica/atípica

NEUMONÍA TÍPICA	NEUMONÍA ATÍPICA
Clínica	Clínica
– Fiebre alta y aguda	– Fiebre subaguda < 39,5ºC
– Afectación del estado general	– Buen estado general
– Escalofríos	– Ausculta: sin focalidad subcrepitantes sibilantes, roncus
– Dolor de costado	– Tos: síntoma predominante
– Ausculta: soplo tubárico hipoventilación crepitantes	Rx tórax
– Tos (a veces mínima)	– Infiltrados sin broncograma
Rx tórax	– Sin consolidación
– Condensación homogénea	Laboratorio
Laboratorio	– Leucocitos < 5.000
– Leucocitosis con neutrofilia	– Fórmula normal
PCR > 100 mg/l	– PCR < 80 mg/l

TRATAMIENTO

Medidas generales: oxigenoterapia en caso de desaturación, lavados nasales para descongestión de vía aérea, incorporar la cuña para favorecer bienestar del paciente. En caso de poca ingesta aporte de fluidos vía intravenosa. Antitérmicos en caso de fiebre.
En función de la edad del paciente, tiempo de evolución, características del cuadro clínico y hallazgos de analítica y radiológicos se establece una sospecha diagnóstica y se pauta tratamiento empírico:

- **Menores de 1 mes:** ampicilina 100 mg/kg/dosis cada 6 horas + gentamicina 5 mg/kg/día.
- **Lactantes 1 a 3 meses:** ampicilina 100 mg/kg/dosis cada 6 horas + cefotaxima 150-200 mg/kg/dosis cada 6 hora.
- **Neumonía típica:**
  - Vacunado frente *Haemophilus influenzae*:
    - **Domicilio:** amoxicilina 80 mg/kg/dosis cada 8 horas, vía oral, 7-10 días.
      Si alergia eritromicina: 40 mg/kg/dosis cada 6 horas, 7-10 días.
    - **Ingresado:** ampicilina 200 mg/kg/dosis cada 6-8 horas, iv por 2-4 días (hasta que permanezca > 24 horas afebril). Luego pasar a amoxicilina 80 mg/kg/dosis cada 8 horas, vía oral, hasta completar 7-10 días de tratamiento.
  - No vacunado frente *Haemophilus influenzae*:
    - **Domicilio:** amoxicilina-clavulánico 80 mg/kg/dosis cada 8 horas, vía oral, por 7-10 días.
    - **Ingresado:** amoxicilina-clavulánico 200 mg/kg/dosis, iv cada 6-8 horas.
      Alternativa: cefotaxima 200 mg/kg/dosis, iv cada 6-8 horas.
      – Neumonía con derrame pleural: cefotaxima 200 mg/kg/dosis, iv cada 6-8 horas.
      – Neumonía abscesificada (necrotizante): cefotaxima 200 mg/kg/dosis cada 6-8 horas, iv + clindamicina 40 mg/kg/dosis iv cada 6-8 horas.
      Alternativa: meropenem.

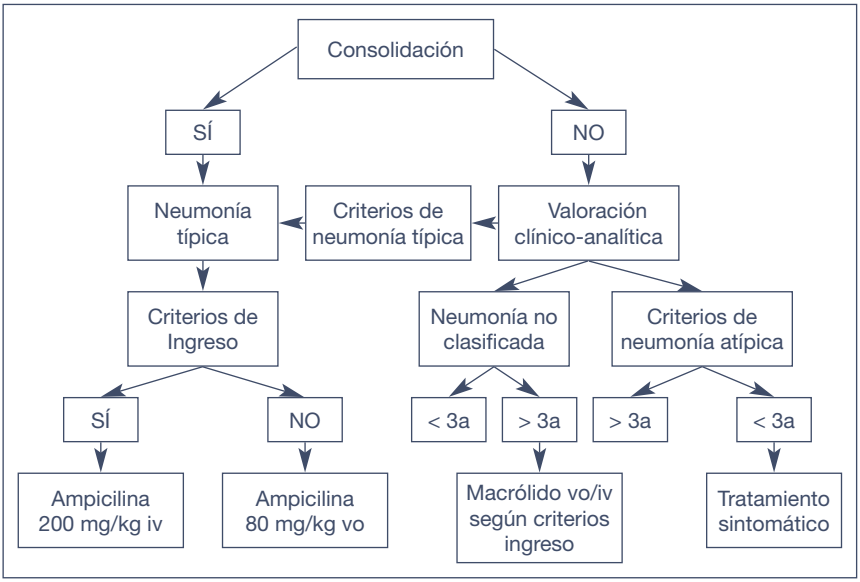
- **Neumonía atípica:**
  - Menores de 3 años: tratamiento sintomático.
  - Mayores de 3 años: macrólido vía oral o intravenosa, según criterios de ingreso.
- **Neumonía sin definir:**
  - Menores de 3 años: igual que neumonía típica.
  - Mayores de 3 años:
    - Domicilio: macrólidos vía oral.
    - Ingresado: ampicilina iv + macrólido vía oral o intravenosa.

CRITERIOS DE INGRESO

- Lactanes menores de 6 m-1 año.
- Necesidad de oxígeno suplementario ($SatO_2 < 92\%$).
- Dificultad respiratoria grave. Cianosis, taquipnea.
- Afectación del estado general.
- Derrame pleural.
- Afectación múltiples lóbulos.
- Algunas enfermedades de base (cardiopatía, fibrosis quística, inmunodeficiencia, malnutrición, drepanocitosis…).
- Problemas sociales.
- Fracaso del tratamiento oral tras 48 horas con tratamiento empírico.
- Dificultad de alimentación y vómitos.

Si shock o dificultad respiratoria grave o necesidad de soporte ventilatorio indicado ingreso en unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



Capítulo 130
Deshidratación. Rehidratación intravenosa

Marta López Capapé, Mar Luque

DEFINICIÓN

Se denomina deshidratación aguda a la alteración del balance hidroelectrolítico en el organismo, causado bien por aumento de pérdidas, disminución de ingresos o ambos.

ETIOLOGÍA

- Por falta de ingesta: hipogalactia, ayuno prolongado.
- Por exceso de pérdidas:
  - Causas digestivas: GEA, vómitos, malabsorción, etc.
  - Causas extradigestivas: aumento de diuresis (tubulopatías, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal, diuréticos, etc.) aumento de pérdidas insensibles (golpe de calor, hipertermia).

CLASIFICACIÓN

El *Gold Standard* para la valoración de la deshidratación es la cuantificación de la pérdida de peso. La deshidratación aguda se puede clasificar según dos parámetros:

1. Por grado de deshidratación: según la estimación de % de pérdida de agua (Tabla 130.1).

Tabla 130.1. Clasificación de las deshidrataciones según la clínica

	LEVE	MODERADA	GRAVE
Lactantes Niños mayores	< 5% < 3%	5-10% 3-7%	> 10% > 7%
Consciencia	Normal, alerta	Irritable, intranquilo	Obnubilado, inconsciente
Ojos	Normales	Hundidos	Muy hundidos, secos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Boca/lengua	Pastosa	Seca	Muy seca
Sed	No sediento	Sediento, bebe con muchas ganas	Bebe poco, incapaz
Piel	Pliegue negativo	Positivo	Muy positivo
Fontanela	Normal	Deprimida	Muy deprimida
Flujo de orina	Normal/escaso	oliguria	Oliguria/anuria
Respiración	Tranquila	Taquipnea leve	Respiración profunda
Tensión arterial	Normal	Hipotensión	Hipotensión, shock
Perfusión	Normal	Fría	Acrocianosis
pH sanguíneo	7,30-7,40	7,10-7,30	< 7,10

2. Por niveles séricos de sodio:

- Hipertónica (Na > 150 mEq/l). Pérdida mayor de agua que de electrolitos. Representa el 20-25%.
- Isotónica (Na 130-150 mEq/l). Pérdida de agua y electrolitos proporcionada. Es la más frecuente (65-70%).
- Hipotónica (Na < 130 mEq/l). Pérdida de electrolitos mayor que la de agua. Es la menos frecuente (10%).

CLÍNICA

- **Deshidratación iso e hipotónica:** es predominantemente extracelular. Aparecen: sed, ojos hundidos, frialdad y sequedad de piel, fontanela deprimida, descenso de tensión arterial, etc. La hipotónica es más severa, ya que se produce paso de agua del espacio extracelular al intracelular con riesgo de edema cerebral.
- **Deshidratación hipertónica:** predominan los síntomas intracelulares, fiebre, oliguria, gran sensación de sed y fundamentalmente neurológicos (irritabilidad, convulsiones, hipertonía, coma).

DIAGNÓSTICO

En general el diagnóstico es clínico, no siendo preciso realizar pruebas complementarias en los casos leves. En casos moderados o graves se realizarán: hemograma, estudio de función renal (urea, creatinina, osmolaridad), glucemia, iones y gasometría. En casos concretos se realizarán otras pruebas oportunas.

TRATAMIENTO

El objetivo es conseguir la normohidratación del paciente, para lo cual podremos recurrir a la vía oral, si es posible, o a la intravenosa.

Cálculo del volumen de líquido a administrar: déficit + pérdidas mantenidas:

- Déficit (DL): % de deshidratación x 10 cc x peso (kg).
- Pérdidas mantenidas (Pm): pesar pañales:
  - 5-10 cc/kg por cada deposición abundante.
  - 2 cc/kg por cada vómito.
  - En niños poliúricos reponer la diuresis > 2 cc/kg/h.

1. Rehidratación oral: vía de elección en deshidrataciones leves y moderadas. Reduce la morbimortalidad y el número de visitas a los servicios de Urgencias y centros ambulatorios.

- Solución de rehidratación (OMS): utilizar soluciones hipotónicas: 40-60 mEq/l de sodio u Osm < 250 mosm/l: *soluciones de rehidratación oral (SRO)*. En casos moderados y deshidrataciones hiponatrémicas utilizar soluciones isotónicas: 90 mEq/l de sodio.

  Se recomienda no utilizar agua de arroz, refrescos carbonatados, zumo de manzana, bebidas reconstituyentes, caldo de pollo ni limonada alcalina casera, por favorecer la diarrea osmótica por alto contenido bien en sodio, bien en glucosa.

Duración **fase de rehidratación:** hipo e isotónicas: 4-6 h/hipertónicas: 12 h.
Si existen vómitos o úlceras orales colocar una *SNG fina para rehidratación con SRO a débito continuo*, mejor tolerada en menores de 2 años. Esto se asocia a menos complicaciones que la rehidratación intravenosa, tiene buena relación coste-beneficio, y reduce los ingresos hospitalarios.
Si se logra una adecuada rehidratación pasaríamos a la **fase de mantenimiento** en domicilio. Solución de rehidratación hipotónica. Reintroducir la alimentación normal.
Duración: hasta resolver la causa de la deshidratación.

– Volumen de líquido a administrar: necesidades basales (NB) + Pm:
  NB: *Regla de Holliday-Segar o regla de los diez*. Máximo 2.000-2.500 cc/día:
  • < 10 kg → 100 cc/kg/día
  • 10-20 kg → 50 cc/kg/día + 1.000 cc
  • > 20 kg → 20 cc/kg/día + 1.500 cc
  Pm: pesar pañales, y si no es posible, asegurar un aporte de 10-15 cc/kg/h, máximo 150 cc/kg/día.

■ **Contraindicaciones rehidratación oral:**
– Deshidratación > 15% y shock hipovolémico.
– Sepsis e inestabilidad hemodinámica.
– Íleo paralítico.
– Abdomen agudo.
– Alteración del nivel de consciencia.
– Pérdidas fecales >10 cc/kg/h.
– Vómitos, si no toleran pequeñas cantidades, 5 ml, cada 5 min, en pauta ascendente según tolerancia.

2. Rehidratación intravenosa (Tabla 130.2):

1º cálculo del volumen de líquidos a administrar:

■ Necesidades basales (NB) de líquidos según la regla de Holliday-Segar (ver rehidratación oral).
Si existe fiebre, aumentar 10 cc/kg/día cada grado por encima de 37ºC.

■ Necesidades basales de iones:
– Sodio, cloro y potasio: 2-4 mEq/100 cc de NB de líquidos.
– Calcio: 0,5-1 mEq/100 cc de NB de líquidos.

■ Déficit de líquidos (DL) (ver rehidratación oral): en deshidrataciones hipotónicas se corrige en 24 h, en isotónicas se corrigen 2/3 en 24 h y 1/3 en las siguientes 24 h, y en hipertónicas se corrige en 72 h por el riesgo de edema cerebral en correcciones más rápidas.

■ Pérdidas insensibles (Pi): se reponen a partir de las primeras 24 h:
– Recién nacidos pre-término: 40-60 cc/kg/día.
– Recién nacidos a término-6 meses: 30-40 cc/kg/día.
– 6 meses-5 años: 30 cc/kg/día.
– 5-10 años: 20 cc/kg/día.
– > 10 años: 10 cc/kg/día.

Tabla 130.2. Esquema de rehidratación intravenosa

	HIPOTÓNICA	ISOTÓNICA	HIPERTÓNICA
1er día	NB + **100% DL**	NB + **2/3 DL**	NB + **1/3 DL**
2º día	NB + Pi + Pm	NB + **1/3 DL** + Pi + Pm	NB + **1/3 DL** + Pi + Pm
3er día	NB + Pi + Pm	NB + Pi + Pm	NB + **1/3 DL** + Pi + Pm
Sucesivos	NB + Pi + Pm	NB + Pi + Pm	NB + Pi + Pm
Suero	GS 1/3 o GS 1/2	GS 1/3 o GS 1/5	GS 1/5

- Pérdidas mantenidas (Pm): se reponen también a partir de las primeras 24 h. Se deben pesar, en la medida de lo posible, los líquidos corporales perdidos.
  - Diarrea leve (< 5 deposiciones/día): 10-15 cc/kg/día.
  - Diarrea moderada (5-10 deposiciones/día): 25-50 cc/kg/día.
  - Diarrea grave (> 10 deposiciones/día): 50-75 cc/kg/día.
  - Poliuira: reponer diuresis > 2 cc/kg/h.
  - Vómitos: 2 cc/kg/vómito.

2º Elección del tipo de suero (Tabla 130.3)

Depende de la cantidad de sodio que se deba aportar: NB + déficit de sodio (DNa):

- NB de sodio: 2-2,5 mEq/kg/día.
- DNa: existen dos formas de calcularlo:
  - DNa = (135 - Na actual) x peso (Kg) x 0,6.
  - Según el déficit de líquidos:
    - Hipotónicas: 10-12 mEq/100 cc de DL.
    - Isotónicas: 8-10 mEq/100 cc de DL.
    - Hipertónicas: 2-4 mEq/100 cc de DL.

A partir de esto calcularemos el sodio que debemos aportar en 24 h y en función de esto elegiremos el suero que más se ajuste. Si no existiera se podría hacer a partir de un suero glucosado, generalmente al 5% (SG 5%) y suero salino fisiológico (SSF). Como norma general:

- Hipotónicas: SGS 1/3 o SGS 1/2.
- Isotónicas: SGS 1/3 o SGS 1/5.
- Hipertónicas: SGS 1/5.

3º Corrección de la acidosis metabólica:

En general, en deshidrataciones moderadas-graves existe acidosis metabólica asociada que corregiremos en función de su gravedad:

- Déficit de bicarbonato (DBic): *Fórmula de Astrup*:
  - 0,3 (0,5 en neonatos) x peso (kg) x exceso de bases (EB) o
  - Bic deseado - Bic actual x peso (kg) x 0,5

  Bic deseado = 24 x pCO_2/64 (es el que haría que el pH fuera 7,20)

EB < –9 → no corregir

EB -9 - -12 → corregir 1/3 del DBic con el suero de rehidratación, pero bicarbonatado. El tiempo de corrección dependerá del ritmo del suero de rehidratación. Cuando con ese ritmo se hayan aportado los mEq correspondientes de bicarbonato se eliminará este del suero.

Tabla 130.3. Composición de los sueros comerciales más habituales

SUERO	Osm mOsm/l	GLUCOSA g/l	Na mEq/l	Cl mEq/l	K mEq/l	HCO_3 mEq/l	Ca mEq/l
Glucosado 5%	275	50	–	–	–		–
Salino fisiológico (0,9%)	308	–	154	154	–	–	–
Salino 20%	6.800	–	3.400	3.400	–	–	–
Salino 1 M	2.000	–	1.000	1.000	–	–	–
Salino 3%	1.026	–	513	513	–	–	–
Glucosalino 1/2	290	25	77	77	–	–	–
Glucosalino 1/3	285	33	51	51	–	–	–
Glucosalino 1/5	280	40	30	30	–	–	–
Bicarbonato 1 M	2.000	–	1.000	–	–	1.000	–
Bicarbonato 1/6 M	334	–	167	–	–	167	–
Glucobicarbonatado 1/2	303	25	83	–	–	83	–
Glucobicarbonatado 1/3	291	33	55	–	–	55	–
Glucobicarbonatado 1/5	286	40	33	–	–	33	–
Ringer lactato	273	–	130	109	4	28	3

EB -12 - -17 → corregir 1/3 del DBic con Bic 1/6 M (1 mEq = 6 cc) en 60-90 min y 1/3 como se explica en el apartado anterior.
EB -17 - -20 → corregir 1/2 del DBic con Bic 1/6 M en 60-90 min y 1/3 en 6 h con suero bicarbonatado.

4º Otros trastornos iónicos

Fundamentalmente en deshidrataciones moderadas y graves son frecuentes otros trastornos electrolíticos, en especial del calcio y del potasio. Los más comunes son la hipopotasemia y la hipocalcemia.

- **Prevención de la hipopotasemia:** aportar 5 cc de acetato o cloruro potásico 2 M en cada 500 cc de suero de rehidratación. Se podrían aumentar los aportes hasta 6-8 cc teniendo en cuenta no superar los 40 mEq/l o un ritmo de aportes > 0,3 mEq/kg/h sin monitorización estrecha en UCIP.
- **Prevención de la hipocalcemia:** aportar 1-2 cc/kg/día de gluconato cálcico al 10% (1 cc = 0,45 mEq = 9 mg) c/6-8 h, diluido al medio con SG 5% lento, sin superar los 5 cc/dosis.

Pauta de rehidratación intravenosa rápida

Es otro método de rehidratación intravenosa que ha demostrado conseguir reiniciar en menor tiempo la rehidratación oral y, por tanto, reducir el tiempo de estancia en Urgencias (Figura 130.1).

- Utilizar siempre sueros isotónicos: SSF o Ringer lactato.
- Se administran bolos de 10-40 cc/kg de suero en 1-2 h, según el grado de deshidratación. Posteriormente se reevalúa el estado de hidratación, pudiendo repetirse 1-2 veces más, y si se ha conseguido la normohidratación del paciente se pasa a la rehidratación oral con un SRO.
- Si a pesar de lograr la normohidratación el paciente no tolera vía oral, se continúa

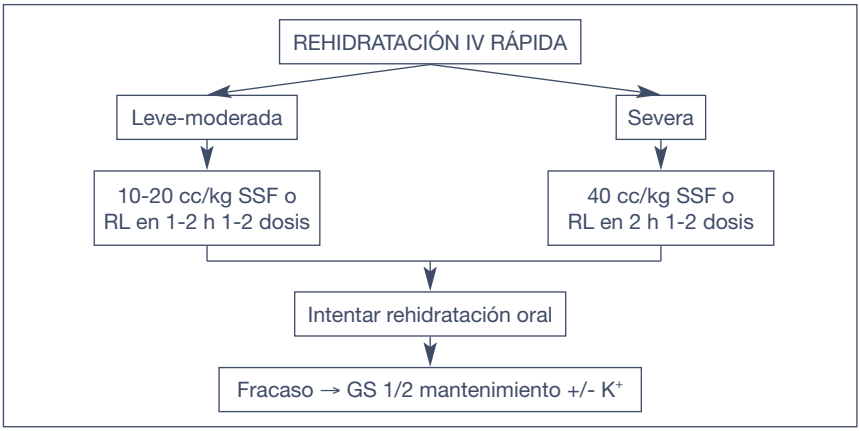


Figura 130.1. Rehidratación intravenosa.

con sueroterapia intravenosa de mantenimiento (regla de los diez) con SGS 1/2 (SSF + SG 5%) con o sin potasio, durante 24 h.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Deshidratación grave.
- Paciente que no tolera la rehidratación oral.
- Empeoramiento del cuadro digestivo y deshidratación a pesar de una rehidratación adecuada.
- Situaciones potencialmente graves: niño con mal aspecto o lactante < 2 meses, etiología incierta, potencial enfermo quirúrgico.
- Imposibilidad de realizar rehidratación oral en domicilio (condiciones personales o familiares).

Capítulo 131

Patología digestiva I. Dolor abdominal. Vómitos

Vanesa Luengo Herrero, Carmen Martínez López

DOLOR ABDOMINAL

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal es una patología relativamente frecuente en la edad pediátrica y supone una porcentaje no despreciable de las visitas a Urgencias. La etiología es sumamente amplia y el objetivo principal es descartar patologías potencialmente graves y que precisen tratamiento precoz de aquellos procesos más leves que puedan ser manejados de manera ambulatoria.

CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Las causas son múltiples y varían en función de la edad y sexo del paciente. El dolor abdominal en los niños puede ser también expresión de patología extradigestiva (Tabla 131.1). Como regla general, en el neonato y lactante pequeño hay que tener presentes anomalías congénitas del aparato digestivo como causa de abdomen agudo. La invaginación intestinal es una causa grave de dolor abdominal en el niño entre 6 meses y 2 años. En el niño escolar y en la adolescencia, las causas se asemejan más a las que afectan a la edad adulta.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica:

- **Anamnesis:** edad y sexo, duración del dolor, patrón y localización del dolor, maniobras que lo intensifican o que lo alivian, relación del dolor con traumatismo, toma de fármacos, relación con la ingesta, síntomas que acompañan al dolor (fiebre, vómitos, diarrea, síntomas respiratorios o miccionales), hábito intestinal habitual.
- **Antecedentes de interés:** episodios previos de dolor abdominal, enfermedades o ingresos previos, asistencia a guardería, procesos infecciosos en el domicilio, patología digestiva en familiares.
- **Exploración física:** debe ser completa para descartar posible etiología extradigestiva del dolor abdominal. Es importante el estado general del paciente, valorar signos de deshidratación y posturas antiálgicas. La palpación abdominal debe comenzar lo más alejado posible del dolor y distrayendo al niño, se debe valorar la defensa abdominal, la presencia de masas o megalias y realizar maniobras básicas (Blumberg, maniobra psoas, Rovsing). Debe realizarse exploración de posibles orificios herniarios y exploración testicular en varones.

TABLA 130.1. Etiología del dolor abdominal en Pediatría

NEONATO	LACTANTE	PREESCOLAR	ESCOLAR Y DOLESCENTE
– Cólico del lactante – Malrotación intestinal – Enterocolitis – APLV – Enfermedad Hirschprung – Hernia incarcerada	– Alergia a proteínas de leche de vaca – Estreñimiento – Traumatismo – GEA/viriasis – Cólico del lactante – Hernia incarcerada – Invaginación intestinal – Pielonefritis – Neumonía – Ingesta de cuerpo extraño – Enfermedad de Hirschprung – Tumores – Divertículo de Meckel – Crisis vasoclusiva (anemia células falciformes) – Intoxicaciones	– GEA/viriasis – Infección urinaria – Neumonía – Faringoamigdalitis aguda – Apendicitis aguda – Estreñimiento – Síndrome hemolítico urémico – Divertículo de Meckel – Púrpura de Schonleich Henoch – Hepatitis – Crisis vasoclusiva (anemia células falciformes)	– GEA/viriasis – Faringoamigdalitis aguda – Apendicitis aguda – Neumonía – Pielonefritis – Estreñimiento – Púrpura Schonleich Henoch – Infección urinaria – Neumonía – Divertículo de Meckel – Debut diabético – Síndrome hemolítico urémico – Enfermedad inflamatoria intestinal – Torsión ovárica/ testicular – Rotura de quiste ovárico – Tumores – Intoxicaciones – Pericarditis – Hepatitis – Colecistitis – Gastritis/úlcera – Pancreatitis – Crisis vasoclusiva (anemia células falciformes)

Pruebas complementarias:

- **Analítica de sangre:** hemograma, bioquímica con función renal, hepática, amilasa, iones en sangre, glucemia, gasometría. En caso de sospecha de patología quirúrgica debe añadirse estudio de coagulación.
- **Sedimento de orina y urocultivo:** en los casos en los que se acompañe de fiebre, síntomas miccionales, dolor en fosas renales o en hipogastrio.
- **Radiografía de abdomen:** sirve para discernir cuadros de obstrucción intestinal avanzados (distribución del gas, niveles hidroaéreos) o para evaluar retención fecal en colon y recto.

- **Ecografía abdominal:** es la prueba de mayor rentabilidad diagnóstica. Debe solicitarse en caso de sospecha de patología quirúrgica (apendicitis, vólvulo, invaginación intestinal) o en caso de presentar una masa abdominal como prueba de primer escalón.
- **TC abdominal:** se realiza en caso de que la ecografía no sea concluyente y por la clínica presente sospecha de patología quirúrgica o como estudio inicial en el caso de presentar una masa abdominal.

TRATAMIENTO DEL DOLOR ABDOMINAL AGUDO

- En los casos en los que presenten inestabilidad o shock, deberán realizarse medidas generales de soporte vital (apertura de vía aérea, oxigenoterapia, administración intravenosa de líquidos, etc.).
- Si intolerancia oral pueden administrarse antieméticos y líquidos intravenosos en caso de no conseguir tolerancia oral.
- Tratamiento etiológico de la causa que lo provoque (médico o quirúrgico).
- Analgesia. Una vez haya sido filiado el dolor abdominal, deben administrarse analgésicos en función del dolor. En los dolores leves-moderados está indicado el paracetamol o el metamizol, en los casos más severos puede administrarse morfina o meperidina.

CRITERIOS DE INGRESO

1. Sospecha de patología quirúrgica (apendicitis aguda, obstrucción intestinal).
2. Alteraciones metabólicas o del equilibrio ácido-base importantes.
3. Alteración del estado general o intolerancia oral que no mejoran tras 12 horas en observación en Urgencias.
4. Imposibilidad de manejo del dolor en domicilio.
5. Estudio de masa abdominal.

VÓMITOS

DEFINICIÓN

Expulsión forzada del contenido gástrico y/o duodenal por la boca, causada por un aumento de la actividad motora del tracto gastrointestinal y de la musculatura abdominal.

Diferenciar el vómito de:

- Regurgitación: expulsión del contenido gástrico pasiva no forzada.
- Rumiación: regurgitación del contenido gástrico a la boca, tras un aumento voluntario de la presión abdominal, acompañado de expectoración, remasticación y redeglución.

ETIOLOGÍA

Prácticamente cualquier enfermedad puede cursar con vómitos, ya que el centro del vómito a nivel cerebral recibe aferencias de prácticamente todos los sistemas (Tabla 131.2).

Tabla 131.2. Etiología de los vómitos

	RECIEN NACIDO	LACTANTE	NIÑO MAYOR
Trastornos gastrointestinales obstructivos	– Lactobezoar – Atresia/estenosis intestinal – Malrotación – Vólvulo – Ileo/tapón meconial – Enf. Hirsprung – Ano imperforado – Hernia incarcerada – Bridas (bandas de Ladd)	– Cuerpos extraños – EHP – Malrotación/duplicación – Vólvulo – Invaginación – Divert Meckel (volvul/invag) – Enf. Hirsprung – Hernia incarcerada – Adherencias/bridas postQx – Equivente de íleo meconial	– Cuerpos extraños – Malformación intestinal – Malrotación/duplicacción – Vólvulo – Invaginación – Div Meckel (volvul/invag) – Enf. Hirsprung – Hernia incarcerada – Adherencias/bridas postQx – Hematoma duodenal/intestinal – Equivalente de íleo meconial – Acalasia/trastorno motor esofágico/ impactación
Trastornos gastrointestinales NO obstructivos	– NEC – RGE – Íleo paralítico – Peritonitis – APLV/IPLV – Error técnica alimentaria	– GEA – RGE – Pancreatitis/colecistitis – Apendicitis/peritonitis – Celíaca – Íleo paralítico – APLV/alergia alimentaria	– GEA – RGE/ulcus péptico – Pancreatitis/colecistitis – Apendicitis/peritonitis – Celíaca – Íleo paralítico – Sd arteria mesentérica superior – Alergia alimentaria – EII
Infeccioso	– Sepsis – Meningitis – ITU	– Sepsis – Meningitis – ITU – OMA – Neumonía – Tosferina – Hepatitis	– Sepsis – Meningitis – ITU – OMA – Neumonía – Hepatitis – Faringoamigdalitis

Tabla 131.2. Etiología de los vómitos (continuación)

	RECIEN NACIDO	LACTANTE	NIÑO MAYOR
Trastornos neurológicos	– Kernicterus – Hidrocefalia – Hematoma subdural – Edema cerebral – Malformación cerebral – HTIC	– Hidrocefalia – Hematoma subdural – Hemorragia intracraneal – Meningitis/encefalitis – Masas: absceso, tumor, etc. – HTIC	– Hidrocefalia – Hematoma subdural – Hemorragia cerebral – Meningitis/encefalitis – Masas: absceso/tumor... – Crisis de migraña – Cinetosis/vértigo
Trastornos metabólicos/ endocrinos	– EIM • Ciclo urea • Acidemias orgánicas – Hiperplasia suprarenal – Tetania neonatal	– EIM • Galactosemia • Intolerancia fructosa – Insuficiencia suprarenal – Acidosis metabólica – Vómitos cetonémicos	– Insuficiencia suprarenal – Cetoacidosis diabética – Sd. Reye – Porfiria – Feocromocitoma
Trastornos genito-urinarios	– ITU/pielonefritis – Uropatía obstructiva/hidronefrosis – Insuficiencia renal avanzada – Acidosis tubular	– ITU/pielonefritis – Uropatía obstructiva/ hidronefrosis – Insuficiencia renal avanzada – Acidosis tubular – Escroto agudo	– ITU/pielonefritis – Uropatía obstructiva/hidronefrosis – Insuficiencia renal avanzada – Litiasis renal – Torsión ovárica/escroto agudo
Intoxicación		– Salicilatos/paracetamol/ hierro/teofilina/digoxina... – Monóxido de carbono	– Salicilatos/paracetamol/hierro/ teofilina/digoxina... – Plomo/etanol/alimentos – Monóxido de carbono/drogas de abuso
Psicógenos y otras causas		– Hierro	– Vómitos cíclicos – Vómitos autoprovocados – Anorexia/bulimia nerviosa – Embarazo

APLV/IPLV: alergia/intolerancia a proteína de leche de vaca; EHP: estenosis hipertrófica de píloro; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; EIM: error innato metabolismo; FQ: fibrosis quística; HTIC: hipertensión intracraneal; NEC: enterocolitis necrotizante; OMA: otitis media aguda; ORL: Área Otorrinolaringológica; RGE: reflujo gastroesofágico.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis:

- **Edad** (Tabla 131.1).
- **Características del vómito:**
  - *Cantidad/frecuencia*: si son abundantes, frecuentes y progresivos pueden indicar una causa grave.
  - *Técnica de alimentación*: errores en preparación, sobrealimentación, posición, comportamiento del cuidador y del niño.
  - *Síntomas asociados a la toma*: atragantamiento o tos, arqueamiento o rechazo de la toma, irritabilidad/*disconfort*, distensión abdominal, avidez por la comida, dolor abdominal, etc.
  - *Aspecto*: alimenticio, mucoso/gleroso, bilioso, fecaloideo, hemático.
  - *Relación con ingesta*: concomitante, inmediato, tardío, de éxtasis, se alivian con la ingesta, aparecen tras ingesta de algún alimento.
  - *Fuerza:* babeante pero continuo, con fuerza, proyectivo, con náusea previa…
- **Antecedentes personales:**
  - *Perinatal*: polihidramnios, prematuridad, alteración crecimiento y desarrollo, retraso evacuación meconial, despistaje metabolopatías, malformaciones, etc.
  - *Enfermedades crónicas previas*: renales, digestivas, neurológicas, etc.
  - Cirugías previas, sobre todo abdominales y recientes (bridas).
  - *Historia psicosocial*: deformación imagen corporal, estrés, escasa autoestima, simulación, somatización, etc.
  - *Episodios previos similares* (de forma cíclica o en relación a otro proceso).
  - *Ciclo menstrual y fecha de última regla.*
- **Antecedentes familiares:**
  - Ambiente epidémico familiar.
  - Enfermedades relevantes o hereditarias, cuadros de vómitos similares.

Exploración física:

- **Constantes vitales:** temperatura, TA, FC, FR, glucemia capilar.
- **Estado general:** alerta y consciencia, color, perfusión, hidratación, exantemas, etc.
- **Cardiopulmonar:** taqui/bradicardia, patrón respiratorio acidótico.
- **Abdomen:** dolor y su localización, masas o megalias, signos de irritación peritoneal (psoas, Blumberg, Murphy...). Puñopercusión renal. Tacto rectal.
- **Neurológico:** Glasgow, pupilas, signos meníngeos, pares craneales, pruebas cerebelosas.

Pruebas complementarias: en general no son necesarias. Pueden ayudar en la valoración del estado general y/o en el diagnóstico etiológico (Tabla 131.3).

TRATAMIENTO

Dirigido a corregir las alteraciones secundarias a los vómitos (deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas, etc.) y, siempre que sea posible, la causa de los vómitos.

Tabla 131.3. Pruebas complementarias

ANALÍTICA	Hemograma, PCR y PCT	Si fiebre, signos de infección bacteriana o de hemorragia digestiva
	Bioquímica: glucemia, GGT, GOT, GPT, FA, bili total y fracciones, –urea, creatinina, –amilasa total y pancreática	Si sospecha de afectación: hepática, renal o pancreática
	Gasometría (incluido pH, bicarbonato, EB) e iones (sodio, potasio, cloro, calcio)	Si deshidratación o sospecha de alteración del equilibrio hidroelectrolítico
	Estudio metabólico específico: – Amonio, láctico, aminoácidos y ácidos orgánicos en sangre y orina – Cortisol, insulina, cetonemia y glucosuria en sangre y orina – Catecolaminas – Porfirinas	 – Si sospecha de metabolopatía – Si sospecha de debut diabético – Si sospecha de feocromocitoma – Si sospecha de porfiria
	Pruebas alérgicas (RAST a proteínas de leche de vaca y alimentos)	Si sospecha de alergia
	Estudio toxicológico (sangre y/o orina)	Si sospecha de intoxicación
	Punción lumbar (descartar siempre HTIC mediante TAC)	Si signos sugestivos de meningitis o encefalitis, y en estudio metabolopatías
	Sedimento de orina y urocultivo	Si sospecha de ITU o pielonefritis
PRUEBAS IMAGEN	Ecografía abdominal	Si sospecha de patología: – Abdominal (NEC, EHP, invaginación, malrotación, apendicitis…) – Hepática (atresia de vías biliares, colecistitis…) – Renal (pielonefritis, litiasis…) – Genital (torsión ovárica, escroto agudo…)
	– Rx (utilidad limitada) – Rx tórax – Rx abdomen	 – Sospecha de neumonía, de malformación esofágica o de cuerpo extraño (sobre todo si radiopaco) – Patrón hidroaéreo alterado en: malformaciones intestinales (signo de doble burbuja en atresia duodenal, signos del grano de café en vólvulo, niveles hidroaéreos en cuadros obstructivos, aire ectópico en neumomediastino…)
	TAC craneal	En todo paciente con signos de HTIC, alteración del nivel de consciencia no filiado o focalidad neurológica (en los lactantes con fontanela permeable puede utilizarse la ecografía cerebral)
OTROS	Otros estudios (tránsito intestinal, endoscopia, RMN…) serán utilizados de forma no urgente en el estudio dirigido del cuadro	

APLV/IPLV: alergia/intolerancia a proteína de leche de vaca; EHP: estenosis hipertrófica de píloro; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; EIM: error innato metabolismo; FQ: fibrosis quística; HTIC: hipertensión intracraneal; NEC: enterocolitis necrotizante; OMA: otitis media aguda; ORL: Área Otorrinolaringológica; RGE: reflujo gastroesofágico.

- Fluidoterapia:
  - Niño NO deshidratado: probar tolerancia oral ofreciendo líquidos (preferiblemente azucarados o suero de rehidratación oral) de forma frecuente en pequeñas cantidades (2-5 cc c/5-10 minutos) durante 60 minutos.

Si tolera: mantener pauta de rehidratación oral en domicilio.

Si fracasa tolerancia: dar ondansetrón vo y reintentar tolerancia oral.

  - Niño deshidratado, con alteración del estado general o en el que fracasó la tolerancia oral: fluidoterapia iv + antiemético iv (ver capítulo deshidratación).
- Fármacos:
  - Antieméticos (ondansetrón). En general, NO se aconseja su uso rutinario y están contraindicados en las anomalías estructurales del tracto digestivo y en las emergencias quirúrgicas. Indicados en: vómitos cíclicos, cinetosis, tratamiento quimioterápico, postoperatorios, intoxicación por cáusticos y algunos trastornos de la motilidad intestinal. En los vómitos secundarios a GEA, parecen disminuir los vómitos persistentes y, por tanto, el riesgo de deshidratación y de ingreso.
    Ondansetrón (Zofrán®): potente antiemético antagonista de serotonina de acción central. Dosis 0,2 mg/kg/dosis vo o 0,15 mg/kg/dosis iv (máx. 4 mg).
  - Procinéticos (domperidona, metoclorpramida, cisapride): aceleran el tránsito gastrointestinal, aunque su eficacia real es controvertida.
    Cisapride (Prepulsid®): contraindicado en niños como fármaco de 1ª elección por el riesgo cardiológico (alarga QT). Retirado en España.
    Metoclorpramida (Primperan®): contraindicado en < 1 año y NO recomendado en niños < 18 años por riesgo de efectos extrapiramidales.
    Domperidona (Motillium®): procinético con baja acción central, con pocos efectos extrapiramidales. Dosis: 0,3 mg/kg/dosis cada 8 horas vo.
  - Otros:
    Difenhidramina (Benadril®): en cinetosis. Dosis: 1,25 mg/kg cada 6 horas iv.
    Dimenhidrinato (Biodramina®): en mareo/alteración vestibular y cinetosis. Dosis: 1 mg/kg/dosis cada 6-8 horas vo.

DESTINO DEL PACIENTE

Síntomas de alarma:

- **Alteraciones metabólicas:** piel y mucosas secas, respiración acidótica…
- **Hipertensión intracraneal (HTIC):** vómitos en escopetazo, cefalea y bradicardia (tríada de Cushing), fontanela abombada, signos neurológicos, alteración consciencia, etc.
- **Sepsis:** afectación del estado general, mala perfusión, hipotensión, taquicardia, etc.
- **Obstrucción intestinal:** ausencia de ruidos intestinales, distensión abdominal, dolor abdominal intenso, vómitos fecaloideos/biliosos/con sangre/proyectivos, etc.

Estos síntomas deben orientarnos a pensar en una patología grave que requiere una valoración rápida y el inicio precoz de tratamiento siguiendo la secuencia ABCD. En el caso de que exista alteración de la consciencia o sospecha de obstrucción intesti-

nal, se recomienda colocar una sonda nasogástrica (SNG) para evitar la aspiración pulmonar.

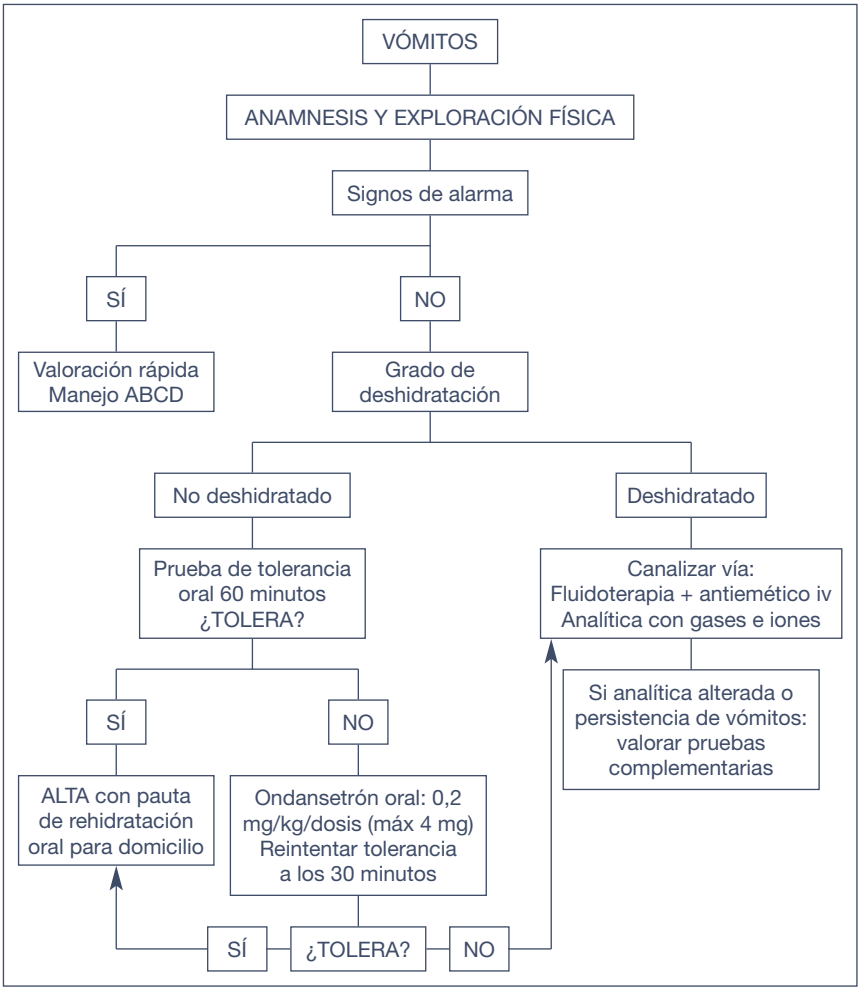
Criterios de ingreso:

- Existencia de síntomas de alarma.
- Afectación del estado general.
- Deshidratación moderada-grave.
- Neonatos o niños con alto riesgo de deshidratación/complicaciones.
- Intolerancia gástrica total.
- Enfermedades que requieran tratamiento intravenoso, quirúrgico o estudio.

Criterios de observación:

- Deshidratación leve-moderada.
- Fracaso de tolerancia oral en domicilio sin deshidratación.
- Neonatos sin riesgo de complicaciones.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



Capítulo 132

Patología digestiva II. GEA. Hemorragia digestiva

Mercedes Palmeiro Castellana, Wilson Martínez Bravo

HEMORRAGIA DIGESTIVA EN PEDIATRÍA

CONCEPTOS

La hemorragia digestiva alta (HDA) se define como aquella que tiene su origen proximal al ángulo de Treitz.

Por la forma de presentación, la hemorragia digestiva se define como:

- **Hematemesis:** sangre expulsada por la boca, generalmente con el vómito. Procede de tramos altos del aparato digestivo.
- **Melena:** sangre expulsada por el recto, de color oscuro y aspecto alquitranado. Suele originarse en tramos altos del tubo digestivo.
- **Hematoquecia:** emisión de sangre roja fresca, a veces con coágulos, mezclada con las heces. Su origen suele obedecer a lesiones distales al ángulo de Treitz.
- **Rectorragia:** emisión de sangre por vía rectal, cualquiera que sea su origen digestivo.
- **Sangre oculta en heces:** es aquella que no siendo visible a simple vista, se detecta a través de test de laboratorio. Puede proceder de cualquier parte del tubo digestivo.
- **Hemorragia de origen oscuro:** es la hemorragia de origen desconocido que persiste o recurre después de realizada endoscopia digestiva alta y baja.
- **Falsa hemorragia:** por ingestión de determinados alimentos (espinacas, remolacha, regaliz, morcilla, chocolate negro, frutas rojas, gelatinas), aditivos-colorantes alimentarios como el ácido carmínico (E-120) y fármacos (rifampicina, carbón activado, bismuto, compuestos del hierro) y, en segundo lugar, sangrado secundario a lesiones extradigestivas de la boca y esfera ORL.

ETIOLOGÍA (Tabla 132.1)

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Valoración hemodinámica. Es la primera actuación en toda hemorragia digestiva: TA, FC, FR, $SatO_2$ y pulsos arteriales periféricos.

Anamnesis y exploración física detallada por órganos y aparatos.

Pruebas de laboratorio:

- En el recién nacido test de Apt-Downes.
- Hemograma, estudio de coagulación, test de función hepática, nitrógeno ureico y creatinina. Relación BUN/creatinina > 30 HDA y < 30 HDB.

Tabla 132.1. Etiología de la hemorragia digestiva según la forma de presentación

HEMATEMESIS
– Sangre deglutida
• Epistaxis, amigdalitis, operaciones odontológicas
– Esofagitis
– S. de Mallory-Weiss
– Gastritis hemorrágica
• Politraumatismo, cirugía mayor, quemados, sepsis, etc.
– Gastritis reactiva
• Ingesta AINE, infecciones, cáusticos, vasculitis, etc.
– Úlcera péptica
– Varices esogástricas
– Masas submucosas
– Malformaciones vasculares
– Hemobilia
– Déficit de vit. K en el neonato
RECTORRAGIA-MELENAS
– Isquemia intestinal
• Invaginación vólvulo...
– Divertículo de Meckel
– Vasculitis
• Schönlein-Henoch
– Pópilos
– Enfermedad inflamatorio intestinal
– Malformación vascular
– Úlceras colónicas, úlcera rectal solitaria
SANGRADO RECTAL CON SIGNOS DE INFLAMACIÓN COLÓNICA
– Colitis infecciosa
• *Salmonella, Shigella, Yersimia, Campylobacter, E. coli,* citomegalovirus, Entamoeba...
– S. hemolítico-urémico
– Enterocolitis necrotizante
– Proctocolitis eosinofílica
– Enfermedad inflamatoria intestinal
RECTORRAGIA CON DEPOSICIONES NORMALES
– Pólipo juvenil
– Hiperplasa nodular linfoide
– Colitis eosinofílica
– Enfermedad inflamatoria intestinal
– Malformación vascular
SANGRE ROJA BRILLANTE RECUBRIENDO HECES DURAS
– Fisura anal y hemorroides
– Criptitis estreptocócica
– Proctitis ulcerosa
– Prolaxo rectal
– Úlcera rectal solitaria

Tabla 132.1. Etiología de la hemorragia digestiva según la forma de presentación (continuación)

SANGRE OCULTA EN HECES
– Esofagitis y enfermedad ácido péctica
– Gastritis reactiva
– Esofagitis o gastritis eosinofílica
– Enfermedad inflamatoria intestinal
– Enfermedad celiaca
– Divertículo de Meckel
– Colonización por *H. pylori*
– Otros: poliposis, intolerancia a proteínas leche de vaca, etc.

- Examen de heces: coprocultivo, parásitos y estudio de virus en heces y sangre oculta en heces.

Endoscopia digestiva alta. Es el método diagnóstico de elección, el más rápido y rentable, localizando el origen del sangrado en un 90-95% de los casos. Se debe realizar en las primeras 12-24 horas.

Colonoscopia. Es el método diagnóstico de elección en el diagnóstico de la hemorragia digestiva baja.

Pruebas radiológicas:

- La radiología simple de abdomen es de escasa utilidad.
- La ecografía abdominal es útil en el diagnóstico de invaginación intestinal.
- El uso del tránsito baritado se limita al estudio del sangrado crónico.
- TAC y RNM: para diagnóstico de lesiones ocupantes de espacio.

Otras pruebas como la gammagrafía con tecnecio 99 es útil para diagnóstico de divertículo de Meckel o duplicidad intestinal o la cápsuloendoscopia **para el diagnóstico de hemorragia digestiva oculta.**

La angiografía se utiliza en la hemorragia masiva que no permite el diagnóstico endoscópico.

TRATAMIENTO MÉDICO DE LA HDA

- **Reducción de secreción ácida:** antihistamínicos anti-H2, inhibidores de bomba de protones (de elección). El fármaco más utilizado es el omeprazol a 1 mg/kg/día (máx 40 mg).
- **Gastroprotectores:** sucralfato y misoprostol. Papel secundario en HDA.
- **Vasoconstrictores:** somatostanina y su homólogo sintético, el octeótrido. En HDA secundaria a varices esofágicas.
- **Antibioterapia.** En niños con gastritis o úlcera secundaria a infección por *Helicobacter pylori* para prevenir el resangrado.
- **Factor VII recombinante humano** si fracasa lo anterior.

MANEJO TERAPÉUTICO

1. Leve (mínimo sangrado, no repercusión hemodinámica):

- Tolerancia oral y observación durante 2 horas en Urgencias.

- Tratamiento con IBP oral 4 semanas y control en consulta.

2. Moderada (sangrado activo, presencia de anemia, afectación hemodinámica):

- Ingreso.
- Estabilización hemodinámica y monitorización de FC, TA y $SatO_2$.
  - Fluidoterapia: (10-20 ml/kg/h, a pasar en 20 minutos durante 2 horas con suero salino fisiológico o Ringer lactato).
  - Extracción de sangre: hemograma, bioquímica, coagulación, BUN/creatinina, gasometría venosa y pruebas cruzadas.
  - Valorar transfusión si hemorragia no cede, anemia sintomática y/o hematocrito < 20% hasta mantener hematocrito en 30-35% y TA normal.
- Sonda nasogástrica: aspiración suave y dejar abierta a bolsa para evitar dilatación gástrica.
- Dieta absoluta y sueroterapia intravenosa.
- Tratamiento con IBP a 1 mg/kg cada 12 horas intravenoso.
- Endoscopia alta en las primeras 24 horas y si precisa tratamiento, inyección endoscópica de adrenalina.
- Si fracaso de lo anterior: cirugía.

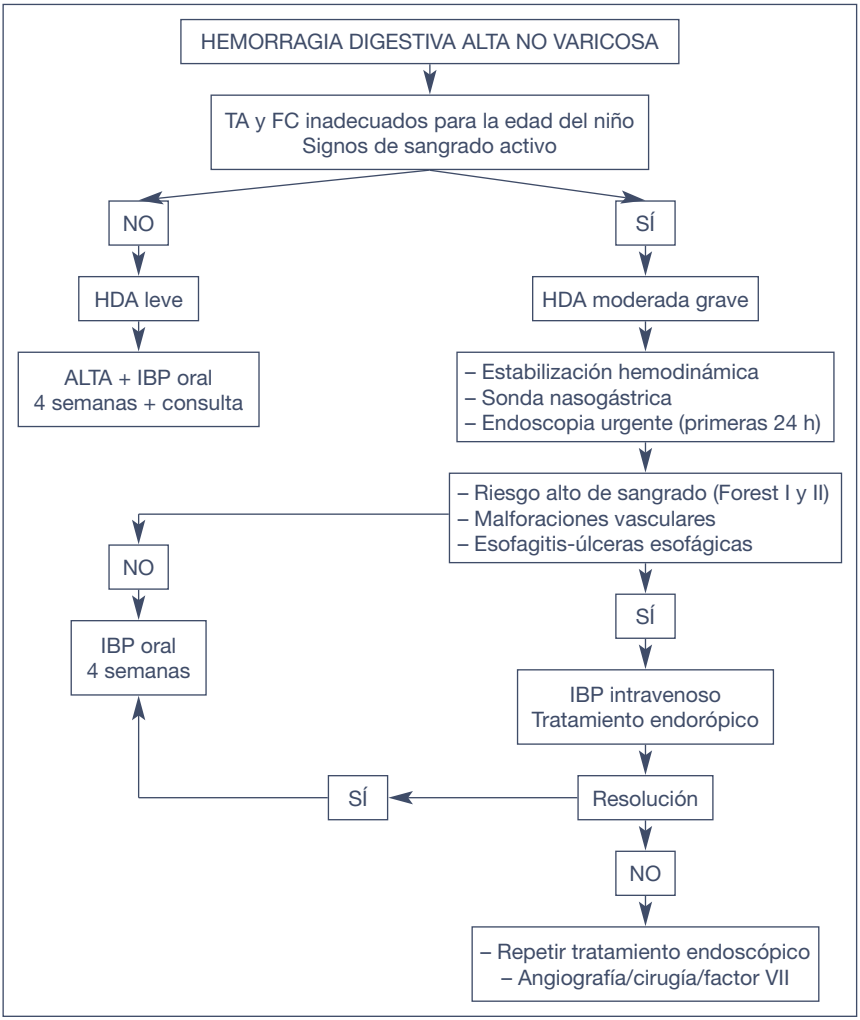
3. Severa. Shock hipovolémico

- Ingreso en UCIP para estabilización-monitorización.
- Seguir tratamiento igual que hemorragia moderada.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- HDA moderada-grave.
- HDA asociada a sangrado activo, anemia, dolor abdominal intenso.
- HDA con repercusión hemodinámica o importante.
- Anemia (hematocrito < 24%).
- Alteración del nivel de consciencia, letargia, estado mental alterado…
- Síntomas sugestivos de síndrome hemolítico-urémico o de enfermedad inflamatoria intestinal.
- Sospecha de etiología quirúrgica.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



GASTROENTERITIS AGUDA

Se define como la variación significativa de las características de las deposiciones respecto al hábito deposicional previo, tanto en cantidad, frecuencia; como en la consistencia. Puede ir asociada a fiebre y vómito. Habitualmente dura menos de 7 días, pero puede extenderse hasta los 14 días.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente en la edad pediátrica es la infección, que puede estar originada por:

- Virus: fundamentalmente rotavirus, y con menor frecuencia adenovirus, calicivirus, astrovirus, *Norwalk agent,* enterovirus.
- Bacterias: *Salmonella, Campylobacter, Shigella, Yersinia*, *E. coli, Vibrio cholerae, Aeromonas.* Predominan en determinadas épocas del año y en niños mayores. Parásitos: *Giardia lamblia, Cryptosporidium, Entamoeba histolytica.*

CLASIFICACIÓN

Según la fisiopatología se clasifican en:

- **Diarrea osmótica:** causada por el acúmulo de solutos no absorbibles en la luz intestinal o por la absorción inadecuada de estos (p. ej.: lactosa) alterando el gradiente hídrico y facilitando la retención del mismo en la luz intestinal. El patógeno más habitual es el rotavirus. Las heces tienen una osmolaridad aumentada y la diarrea cesa cuando el paciente ayuna.
- **Diarrea secretora:** producida por secreción activa de agua al interior del intestino. Las heces son de gran volumen y acuosas (más de 1 litro día), tienen osmolaridad normal y persisten con el ayuno. Implica un aumento de la secreción neta de cloro o bicarbonato, o la inhibición de la absorción neta de sodio. El ejemplo clásico es la diarrea por *Cholerae.*
- **Diarrea inflamatoria o invasiva:** causada por inflamación intestinal, en general de predominio colónico. El exudado de moco, proteínas y sangre atrae también agua a la luz intestinal. La causa más frecuente es bacteriana.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las diarreas secretoras y osmóticas principalmente afectan al intestino delgado **(enteriformes)**. Son diarreas abundantes y frecuentes, explosivas, con un pH ácido, acompañadas o no de moco pero sin sangre. La diarrea **invasiva o disentérica** se caracteriza por abundante contenido de moco, hilos de sangre, deposiciones muy frecuentes (10-15/día) y compromiso general del paciente.

DIAGNÓSTICO

Es clínico. Se identificará la posible etiología con la descripción del cuadro clínico y las características de la diarrea. Hay que valorar el inicio, la frecuencia, la cantidad y

las características de los vómitos y de la diarrea (presencia de restos patológicos). Ingesta oral reciente, diuresis, peso previo a la enfermedad y grado de deshidratación. Además síntomas asociados (fiebre, alteración del estado mental), patologías subyacentes, ingesta de fármacos o estados de inmunodeficiencia. El examen de materia fecal y su cultivo no deben ser rutinarios. Únicamente se deben realizar en casos de diarrea disentérica.

TRATAMIENTO

El enfoque terapéutico se basa en:

- Rehidratación rápida (3-4 h): uso de sales de rehidratación oral (SRO) hiposódicas e hipo-osmolares (Na 60 mEq/l y glucosa 74-111 mEq/l), en pequeñas y frecuentes tomas, sin forzar y según la demanda del niño.
- Alimentación: continuar con la lactancia materna y dieta para la edad con reinicio precoz. Suplementar con SRO (10 ml/kg por deposición) según las pérdidas. El ayuno no debe prolongarse más de 4 a 6 horas. Los lactantes pueden continuar recibiendo leche sin exclusión de lactosa (evidencia grado IA).
- Adición de probióticos: mayor eficacia con grado de efectividad con el uso de *Lactobacillus GG, Lactobacillus reuteri* y *Saccharomyces boulardii* (evidencia IA).
- Antieméticos: ondansetrón. Requiere de la evaluación de cada caso. Se utiliza en niños con vómitos severos (evidencia IIb).
- Antibióticos: en infección demostrada por *Shigella, Vibrio cholerae, Entamoeba histolytica, Giardia lamblia, E. coli* enterotoxigénico o enteropatogénica; compromiso sistémico (shock séptico) o en pacientes con factores de riesgo (neonatos, desnutrición, inmunodeficiencias). No se recomiendan en la infección por *Salmonella* en niños sanos porque aumenta el riesgo de pasar al estado de portador.
- Rehidratación endovenosa: indicada en deshidrataciones graves, con afectación hemodinámica o alteración del nivel de consciencia, fracaso de la rehidratación oral, íleo intestinal o cuadro clínico potencialmente quirúrgico.

CRITERIOS DE INGRESO

Shock, deshidratación grave, intolerancia oral o sospecha de abdomen agudo.

Índice de autores

Agud Fernández, María
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
Alonso Blas, Carlos
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid
Alonso Martínez, Irene
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Álvarez Gutiérrez, Francisco Javier
Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla
Álvarez Rodríguez, Virginia
Servicio de Urgencias. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Álvarez Rubio, Leyre
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
Antiqueira Pérez, Armando
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
Arraiza Donázar, Txema
Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona
Arroyo Pareja, Laura
Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla
Bartolomé Colussi, Mariano
SUMMA 112. Madrid
Bedate Díaz, Pedro
Servicio de Neumología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo
Benito Puncel, Carmen
UCI. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara
Bibiano Guillén, Carlos
Jefe de Sección de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Blanco González, Miguel
Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. A Coruña
Cabezón Estévanez, Itxasne
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Cantero Bengochea, Juan Francisco
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. Madrid
Carlavilla Martínez, Ana Belén
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
Carrasco Vidoz, Cecilia
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Cascón Hernández, Juan Alejandro
Área de Gestión de Pulmón. Servicio de Neumología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo
Casero Gómez, Raquel
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Getafe. Madrid
Castelbón Fernández, Francisco Javier
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Castro Arias, Lorena
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
Castro Neira, Miguel
Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona
Cebrián Patiño, Eloy
Servicio de Urgencias. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Cerezo, César
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid
Chicharro Manso, Pablo
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
Chico Civera, Raquel
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
Chico Fernández, Mario
UCI de Trauma y Emergencias. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
Colomés Iess, María
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
Cruz Carmona, María Jesús
Servicio de Neumología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona
de Felipe Jiménez, Olga
Servicio de Ginecologia y Obstetricia. Hospital Infanta Elena. Madrid
Díaz Bidart, Yurena
Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Infanta Elena. Madrid
Díaz Pedroche, Carmen
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
Durán Rosende, Ana Belén
Servicio de Urgencias Hospital do Salnés. Vilagarcía de Arousa. Pontevedra
Eguren Escriña, Patricia
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
Esparza Artanga, Laida
Unidad de Cuidados Críticos. Hospital García Orcoyen. Estella. Navarra
Fallos Martí, Raúl
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Fernández Álvarez, Ramón
Área de Gestión de Pulmón. Servicio de Neumología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo
Fernández Esain, Bernabé
Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona
Fernández Rojo, Sonia
Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Fernández Ruiz, Mario
Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
Fernández Suárez, Desirée
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Fernández Vidaurreta, Ignacio
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid

Fraile González, José Luis
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Gallego Arenas, Ángela
Médico de familia. Centro de Salud Yébenes. Madrid
García Castro, Alfonso
Unidad de coordinación del programa marco de atención a urgencias y emergencias sanitarias. SAMU Asturias. UME 4 Oviedo
García de Pedro, Raquel
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
García González, Javier
Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
García Lamberechts, Eric Jorge
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
García Marín, Alicia Paloma
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
García Marina, Belén
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
García Redondo, Javier
Servicio de Análisis Clínico. Hospital General La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real
García Rodríguez, Raúl
Servicio de Traumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid
García Rosa, Inés
Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia
García Sanz, Mª Teresa
Servicio de Urgencias Hospital do Salnés. Vilagarcía de Arousa. Pontevedra
Garcimartín, María
Servicio de Alergología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Garrido Dorronsoro, Jesús
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Gil Navarro, Manuel F
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid
Gil Pérez, Antonio
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid
Gil Rosa, Isabel
Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia
Gimeno Galindo, Carmen
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Gómez Cruz, Amparo
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
González Barcala, Francisco Javier
Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. A Coruña
González del Castillo, Juan
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
González Rodríguez, Montserrat
Servicio de Ginecologia y Obstetricia. Hospital Infanta Elena. Madrid
González Varela, Antonio
Unidad de gestión clínica de Urgencias. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Guiracoche Papetti, Nathalí
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
Gutiérrez Solís, Elena
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
Guzón Illescas, Olalla
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
Hermosos Alarza, Fátima
Servicio Cirugía Torácica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
Herrero Negueruela, Alberto
Unidad de gestión clínica de Urgencias. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo
Hormigo Sánchez, Ana Isabel
Servicio de Geriatría. Hospital Universitario La Paz. Madrid
Hoyo Jiménez, José Félix
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Móstoles. Madrid
Ibero Esparza, Carlos
Servicio de Urgencias. Hospital García Orcoyen. Estella. Navarra
Igarzábal Jorqui, Ana
Servicio de Medicina Interna. Hospital Bidasoa.Guipuzcoa
Iriarte García, Ana Paz
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
Jiménez García, Ana Elena
Médico Residente de MFyC. Zona Sureste Madrid
Jiménez Martínez, José
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Julián Jiménez, Agustín
Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo
Justo de la Peña, Marina
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Labajo Montero, Laura
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de la Paz. Madrid
Labiano Fontcuberta, Andrés
Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
Lalueza Blanco, Antonio
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
Lizasoain Hernández, Manuel
Unidad de Infecciosas. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
Llopis Roca, Ferrán
Servicio de Urgencias. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona
López Cabrera, Adriana
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
López Capapé, Marta
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
López García de Paredes, María Luisa
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
López Lallave, Sonia
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
López Medrano, Francisco
Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

López Monclús, Javier
Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario del Henares. Madrid
López Mondéjar, Esperanza
Servicio de Oftalmología.Hospital La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real
Luengo Herrero, Vanesa
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Luján Martínez, Jorge
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Luque, Mar
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Malagón Caussade, Francisco
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
Mao Martín, Laura
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario del Henares. Coslada. Madrid
Martín Alonso, Nieves
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Martín Cardenal, Nuria
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
Martín Martínez, Alfonso
Jefe de Servicio de Urgencias generales. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. Madrid. Universidad Alfonso X. Madrid. Coordinador Grupo de Arritmias Cardiacas. SEMES
Martín Sánchez, Francisco Javier
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid
Martínez Bravo, Wilson
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Martínez Calvo, Alberto
Servicio de Análisis Clínico. Hospital General La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real
Martínez González, Cristina
Servicio de Neumología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo
Martínez López, Carmen
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Martínez Merino, Leyre
Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona
Martínez Zazo, Ana Belén
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Mayoralas, Sagrario
Servicio Neumología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid
Maza Garzón, Elena
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Meis Blanco, Belinda
Servicio de Urgencias. Hospital do Salnés. Vilagarcía de Arousa. Pontevedra
Meneses Pardo, José Carlos
Servicio Cirugía Torácica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
Merino Rubio, Carmen
Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona
Mesado Martínez, Daniel
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario La Princesa. Madrid

Mir Montero, María
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Miracle Blanco, Ángel
Servicio de Cardiología. Hospital Rey Juan Carlos. Móstoles. Madrid
Miranda García, Mario
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
Molina Collado, Zaira
UCI de Trauma y Emergencias. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
Molina Soares, María José
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Mora Mínguez, Fernando
Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Morales Conejo, Montserrat
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
Moreno Cuerda, Víctor J
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Móstoles. Madrid
Moya Mir, Manuel S
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid
Moyano Ferro, Marcelo
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Muñoz de Dios, Luis
Servicio de Endocrinología. Hospital del Henares. Coslada. Madrid
Navarro González, David
Servicio de Urgencias. Hospital García Orcoyen. Estella. Navarra
Núñez de la Torre, Blanca
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Núñez Martínez, Teresa
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Olmos Sáez, Elena
Médico de Familia y Comunitaria. Zona Sureste Madrid
Ortega González, Francisco Javier
Servicio de Traumatología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid
Otero Perpiña, Bárbara
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
Pacheco Puig, Rodrigo
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Palmeiro Castellana, Mercedes
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Parada López, Rebeca
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Parejo Miguez, Raquel
Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo
Parra Ramírez, Lina
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Penedo Arrugueta, Jesús Agustín
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Peña y Lillo Echeverría, Gabriela
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
Pérez Alonso, Laura
Servicio de Medicina Interna. Hospital del Henares. Coslada. Madrid
Pérez Carabajo, Esther
Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Infanta Elena. Madrid
Pérez Litago, Ignacio
Servicio de Urgencias. Hospital García Orcoyen. Estella. Navarra
Pérez Villena, Ana
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Pérez-Jacoiste Asín, María Asunción
Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
Pinillos Echeverría, Miguel Ángel
Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona
Pinuaga Orrasco, Raquel
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Piñera Salmerón, Pascual
Jefe de Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia
Quintero, Javier
Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Regidor Sanz, Eva
Unidad de Cuidados Críticos. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona
Rincón Ruiz, Cristina
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Roa Santervás, Leonor
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
Rodríguez Bouzada, Natividad
Servicio de Urgencias. Hospital del Salnés. Vilagarcía de Arousa. Pontevedra
Rodríguez Candía, Juan Miguel
Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Infanta Elena. Madrid
Rodríguez Portal, José Antonio
Servicio de Neumología. Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias (UMQER). Hospital Virgen del Rocío. Sevilla
Rodríguez Rodríguez, Beatriz
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Rodríguez Santana, José Santos
Servicio de Urgencias. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Romero Falcón, Auxiliadora
Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla
Romero Palacios, Pedro J
Facultad de Medicina. Universidad de Granada
Romo Gonzáles, Javier
UCI. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara
Ruano, Francisco Javier
Servicio de Alergología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Ruiz Grinspan, Martín S.
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario del Henares. Coslada. Madrid

Ruiz Polaina, Manuel Jesús
Servicio de Urgencias. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Sáez Béjar, Carmen
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Princesa. Madrid
Sagredo del Río, Miriam
Servicio de Análisis Clínico. Hospital General La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real
Sánchez Hormaza, Carlos
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Sevilla Ros, José Antonio
Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Infanta Elena. Madrid
Sollet Galeán, Ana
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid
Téllez Kling, Mª José
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Tesorero Carcedo, Gema
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Tranche Álvarez-Cagigas, Pablo
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Valdés, Luis
Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. A Coruña
Valverde Sevilla, Juana
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Vázquez Lima, Ignacio
Servicio de Análisis Clínico. Hospital General La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real
Velayos Rubio, Rafael
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Velázquez de Cuéllar Paracchi, María
Servicio de Pediatría. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid
Vílchez Aparicio, Virginia
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid
Zugazaga Badallo, Eneko
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Torrejón. Madrid